Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr 51 18 grudnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Doc. dr Józef SZYMANOWICZ Kraków

## Czy narkoza Evipan-natrium da się zastosować we wszystkich przypadkach chirurgii ginekologicznej?

Z Oddziału Ginekologiczno - Położniczego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr J. Szymanowicz

Poszukiwania takiego ogólnego znieczulenia ustroju ludzkiego dla celów operacyjnych, które by zapewniało jak największe bezpieczeństwo dla chorego i równocześnie dawało pewność nieszkodliwości, a zarazem trwało tak długo, jak zabieg operacyjny trwać musi, istnieją od wieków prawie i nie zostały dotychczas w zupełności rozwiązane.

Jeżeli znieczulenie może być dowolnie długo prowadzone, to napewno odbija się na stanie operowanego, jeżeli zaś znieczulenie jest krótkie i niezbyt ogólne, to nie każdy zabieg operacyjny może w nim być wykonany.

Najwięcej dobrych stron ogólnego znieczulenia posiadały dotąd narkozy inhalacyjne, a z nich przede wszystkim eterowa, która w przeważnej ilości przypadków może być zastosowana do najdłuższych i najcięższych zabiegów operacyjnych.

Eter posiada jednak pewne ujemne strony, o których tutaj nie będę dłużej pisał, bo są znane każdemu chirurgowi, wspomnę tylko o tej może najprzykrzejszej dla operowanego, a mianowicie: nieprzyjemny okres zasypiania, połączony z duszeniem się i częstymi powikłaniami ze strony narządu oddechowego, jako też niejednokrotnie, uporczywe wymioty.

Dlatego wprowadzenie w ostatnim czasie do chirurgii takiego środka, ogólnie znieczulającego, który by pozwolił uniknąć przede wszystkim tych dwóch niemiłych, a niejednokrotnie i groźnych objawów musiało dla każdego chirurga być pożądanym.

Publikacyj dotyczących narkozy *Evipan-natrium* (E.-N.), bo o niej pragnę mówić, ogłoszono w tym krótkim czasie tak dużo i to przy zastosowaniu go przy zabiegach krótko- i długotrwałych, u osób wykrwawionych i nie wykrwawionych, otyłych i szczupłych, ze schorzeniem narządów miąższowych i u zdrowych, wypowiadających się za i przeciw, że udowadnianie wskazania lub przeciwwskazania do tej narkozy byłoby tylko bezcelowym powtarzaniem się.

Chciałbym więc w tym krótkim zestawieniu, opartym na osobistym doświadczeniu 3-letnim (od 12. X. 1935 — 1. VIII. 1938) zupełnie bezstronnie i bez bezpodstawnego entuzjazmu odpowiedzieć na pytanie podane w nagłówku.

Do okresu przed wprowadzeniem E.-N. posługiwaliśmy się przy wszystkich większych zabiegach na Oddz. III. Szpitala św. Łazarza, jak też i w Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. J. przed rokiem 1931, narkozą eterową, z przygotowaniem morfiną i znieczuleniem lędźwiowym tropakokainą. Jeżeli tropakokaina nie wystarczała dla wykończenia zabiegu, podawano eter.

Przebieg pooperacyjny przy znieczuleniu eterowym dawał jednak stosunkowo dużą ilość powikłań w drogach oddechowych, a także nieznaczny procent śmiertelności przez porażenie centrum oddechowego.

W przeważnej ilości przypadków, w następstwie narkozy eterowej utrzymywały się nieprzyjemne, dość długotrwałe nudności i wymioty.

Przy znieczuleniu kombinowanym: znieczuleniu lędźwiowym z eterem musiały następować przerwy podczas zabiegu operacyjnego między znieczuleniem lędźwiowym, a dodawaniem eteru. Częste zapaści spotykane przy tym, nawet śmiertelne, nie mogły nas przejmować zbytnim entuzjazmem do tego sposobu znieczulenia.

Nie potrzebuję wspominać, że przy znieczuleniu lędźwiowym jest dość znaczna śmiertelność bezpośrednia, a powikłania ze strony systemu nerwowego nie należą do rzadkości.

Mniejsze zabiegi operacyjne wykonywane były już to w odurzeniu eterowym, już też w znieczuleniu miejscowym perkainą lub nowokainą w różnych stężeniach.

Ten sposób jednak w przeważnej ilości przypadków dawał dość niedostateczne znieczulenie, zwłaszcza u więcej wrażliwych chorych i u tych, u których przy zabiegu trzeba było rozszerzać szyjkę, tak mało dostępną do znieczulenia miejscowego. Przy znieczuleniu infiltracyjnym dla wykonania plastyki pochwy u osoby starszej przyszło do zejścia śmiertelnego przy końcu zabiegu po wstrzyknięciu połowy dawki przeciętnej, skutkiem porażenia ośrodka oddychania.

Po pierwszych publikacjach o narkozie E.-N. przystąpiliśmy do niej z pewnym niedowierzaniem i obawą. Początkowo stosowaliśmy ją tylko przy małych zabiegach ginekologicznych i w małych dawkach 0,5 g, przy czym stwierdziliśmy, że narkoza ta zwykle jest dobrze znoszona, że wywołuje miłe uczucie, a nawet euforię.

Chore operowane uprzednio w narkozie eterowej, błogosławią nowy sposób narkozy, nabierając odwagi i zaufania.

Przechodziliśmy następnie powoli do stosowania E.-N. przy zabiegach coraz większych i do zwiększenia dawki. Przy większych zabiegach lub u osób mniej podatnych, zastosowaliśmy zwiększenie dawki E.-N., doprowadzając do wystąpienia głębokiego snu, pozwalającego przeprowadzić nawet rozległe operacje.

Przekonaliśmy się przy tym, że podawane dawniej przeciwwskazania: niedomoga wątroby i podeszły wiek, nie wytrzymują krytyki w świetle naszych doświadczeń. Stosowaliśmy bowiem narkozę E.-N. u osób chorych na cukrzycę oraz ze zmianami narządów miąższowych i mimo skrupulatnej kontroli nie zauważyliśmy żadnych powikłań, ani pogorszenia ze strony tych narządów.

Jedną z największych zalet przy stosowaniu tego środka jest możność zbudzenia operowanego w dowolnym momencie. Dochodziliśmy do tego już to drogą pobudzenia ośrodka oddechowego przez podawanie bezwodnika kwasu węglowego, już też przez zastrzyki dożylne koraminy, w ilości zależnej od głębokości narkozy.

Niemniej ważną zaletą roztworu wodnego E.-N. jest jego nieszkodliwość przy dostaniu się poza żyłę, brak bolesności i uszkodzeń tkanki podskórnej, co stanowi dla lekarza-praktyka niezmiernie ważną i cenną zaletę (w razie takiego przypadku naciek, wywołany przez dostanie się roztworu E.-N. pod skórę wsysa się w ciągu kilku godzin).

Jedyną przeszkodą dla ogólnego stosowania E.-N. jest częsty brak, zwłaszcza u kobiet, dostatecznie dostępnych żył, koniecznych do wprowadzenia narkotyku. Nieprzyjemną bowiem jest okoliczność, że przy bardzo cienkich lub niewidocznych żyłach, zmuszony jest narkotyzer kilkakrotnie kłuć chorą, nie osiągając właściwego celu.

W ciągu 3 lat wykonaliśmy 1.005 zabiegów w samym uśpieniu evipanowym.

Małych zabiegów, jak: *abrasio probatoria, interruptio graviditatis per abrasionem, excisio probatoria, detruncatio polypi et myomatis submucosi* wykonano 692. Przy czym wyjątkowo tylko podano całe 10 cm³, a w przeważnej ilości wystarczało 1/2 dawki, a nawet 1/4.

Średnich i dużych zabiegów, jak: *excisio vulvae, op. modo Alexander-Adams, amputatio cervicis modo Schröder, op. modo Emmet, myomectomia conservativa, ventrofixatio, amputatio uteri, exstirpatio adnexorum, appendectomia, kolporrhaphia, sectio caesarea transperitonealis suprapubica, hysterotomia modo Dührssen op. modo Wertheim, exstirpatio uteri per vaginam et per laparotomiam* wykonano 313.

Przy średnich zabiegach wystarczało w zupełności podanie 1,0 E.-N.

W 693 przypadkach rozpoczynano zabieg narkozą evipanową, po czym, czy to z powodu przeciągania się zabiegu, czy niedostatecznej reakcji na ten środek ze strony chorej, dodawaliśmy narkozę eterową.

Należy podnieść, że *minimalne ilości eteru* wystarczały do natychmiastowego i głębokiego zaśnięcia, nie powodując żadnej przerwy w samym zabiegu operacyjnym. Od kilku miesięcy coraz rzadziej uciekamy się do dodatkowego eteru, natomiast przeszliśmy do większej dawki E.-N., niż 1,0 i stosowaliśmy ją indywidualnie, dochodząc do 1.5 przy zabiegach największych lub najdłuższych (w 20 przypadkach).

Porównując nasze wyniki początkowe, jakie osiągnęliśmy przy uśpieniu evipanowym z wynikami ostatniego półrocza, musimy stwierdzić postęp nie tylko w dodatnich objawach przy rozpoczynaniu narkozy evipanowej i jej przebiegu, lecz także polepszenie objawów, towarzyszących budzeniu się chorych. Postęp ten musimy przypisać jedynie tylko z każdym dniem udoskonalanej technice stosowania tego środka, bo w samym składzie chemicznym preparatu nie zaszły żadne zmiany.

Technikę tę pozwolę sobie pokrótce przedstawić. Musimy w niej rozgraniczyć między zabiegami dużymi, a małymi.

Przy *zabiegach małych*, trwających do 15 minut, podajemy E.-N. bez żadnego przygotowania wstępnego, dając zastrzyk bezpośrednio przed rozpoczęciem samego zabiegu.

Zastrzyku dokonujemy w najbardziej dostępną żyłę w dołku łokciowym.

W razie trudności z wprowadzeniem igły do niej, robimy zastrzyk do jakiejkolwiek innej żyły, lepiej dostępnej.

Koniecznym warunkiem do uzyskania dostatecznie głębokiego i niepowikłanego uśpienia jest *powolne i miarowe* wprowadzanie roztworu E.-N. do krwi, jako też pozostawienie chorej, mającej być operowaną, tak *długo w spokoju* (nie rozmawiać z nią, nie kłuć, nie szczypać dla stwierdzenia, czy reaguje na bodźce), *dopóki nie zaśnie.*

Powolne wstrzykiwanie jest dlatego jeszcze koniecznym warunkiem dobrej narkozy, ponieważ nagły dopływ narkotyku, zwłaszcza u osób starszych i wyniszczonych może spowodować zapaść, która przysparza niepotrzebnego kłopotu zespołowi operacyjnemu.

Stwierdzam, że podanie całej dawki (1,0) E.-N. jest przy drobnych zabiegach wyjątkowo konieczne, a narkozę powinno się przerwać, kiedy zbliżamy się do końca zabiegu, ponieważ okres następowej tolerancji na ten narkotyk trwa zawsze pewien czas po ukończeniu wstrzykiwania i zabieg spokojnie można doprowadzić do końca.

Nieco inaczej postępujemy przy *zabiegach cięższych* i wymagających *dłuższego uśpienia.* W tych przypadkach zwykle podajemy morfinę w ilości 0,01—0,02 na pół godziny przed rozpoczęciem samego zabiegu, u osób wyniszczonych z dodatkiem środka nasercowego. Sam zastrzyk E.-N. musi być rozpoczęty co najmniej 5 minut przed mającym być wykonanym cięciem skórnym, przy czym należy nadmienić, że reakcja w tym momencie jest najżywsza.

Pierwsze 5 $cm^3$ należy podać *możliwie powoli*, aby uzyskać odpowiednio długotrwałą i głęboką narkozę, następne ilości podaje się w miarę potrzeby ściśle *indywidualnie.* Zdarza się bowiem, że te pierwsze 5 $cm^3$ wystarcza nawet dla zabiegu rozległego i długotrwałego, jeżeli osobnik jest wykrwawiony, wyniszczony lub starszy.

Tak jak wyżej wspomniałem, dość często stosujemy odurzenie E.-N. jako wstęp do ogólnej narkozy eterowej. Ilość potrzebnego eteru do utrzymania głębokiej narkozy jest w tych przypadkach minimalna, a przejście z narkozy ewipanowej do eterowej nie powoduje przerwy w uśpieniu i zabiegu operacyjnym. Nie trzeba dodawać, że uwaga narkotyzera na stan operowanej musi być bezwzględnie ścisła i baczna.

Kilkuletnie nasze doświadczenie i ścisła obserwacja klinicz na chorych, operowanych w znieczuleniu E.-N. ze znakomitymi wynikami, pozwoliła nam wprowadzić ten środek do naszego stałego arsenału środków znieczulających.

Sądzę, że przestrzegając ściśle wyżej opisanych środków technicznych i przy ostrożności można polecić narkozę E.-N. każdemu zakładowi chirurgicznemu do wszystkich zabiegów operacyjnych, a szczególnie w praktyce ginekologicznej.

Co do zastosowania zaś E.-N. w położnictwie i wpływu tego środka na przebieg porodów, a zwłaszcza na jego szkodliwość lub nieszkodliwość dla płodów, to dzisiaj, na podstawie mego doświadczenia, nie jestem w stanie nic stanowczego powiedzieć. Uważam bowiem, że narkoza ta powinna być wypróbowana na dużym i różnorodnym materiale położniczym, co w przyszłości zamierzam uczynić.

---

Dr Mieczysław STEINBACH Kraków

## Przyczynek do leczenia zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego surowicą przeciwpaciorkowcową i paraaminobenzenosulfamidem

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala Gminy Wyzn. Żyd. w Krakowie
Ordynator: Dr A. Schwarzbart

Związki sulfamidowe (prontosil, antystreptyna, septazyna) znalazły w ostatnich latach szerokie zastosowanie w leczeniu spraw ropnych, wywołanych przez paciorkowce i gronkowce. Po doświadczalnym stwierdzeniu działania bakteriobójczego powyższych związków, a właściwie odszczepianej przez nie w organizmie cząsteczki paraaminobenzenosulfamidu (Domagk, Tréfouel, Nitti, Bovet), przystąpiono do stosowania ich w różnych sprawach ropnych, otrzymując w ogóle zachęcające wyniki (Kucharski).

Między innymi próbowano zastosować je w zapaleniu opon mózgowych. Pomyślne wyniki tego leczenia opisuje szereg autorów: Klein (1 przypadek zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego), Frazer (2 przypadki zapalenia opon mózgowych pochodzenia urazowego), Martin i Delaunay (1 przypadek zapalenia opon mózgowych wywołanego przez paciorkowca hemolitycznego), Anderson oraz Dworecki (po jednym przypadku zapalenia opon pochodzenia usznego z paciorkowcem hemolitycznym stwierdzonym w płynie mózgowo-rdzeniowym). Danielewicz (1 przypadek zapalenia opon pochodzenia usznego, wywołanego przez paciorkowca krótkiego), Pongratz (1 przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych), Nasiłowski (2 przypadki zapalenia opon mózgowych u niemowląt, wywołanego przez dwoinkę grubą). Ceypek i Paszkowski stosują w Klinice U. J. K. antystreptynę w ropnych sprawach usznych i ich powikłaniach w ogóle, z dobrym wynikiem, przy czym opisują bardziej szczegółowo 1 przypadek zapalenia opon pochodzenia usznego, zakończony wyleczeniem. Opisane są jednak również przypadki kończące się śmiercią pomimo leczenia związkami sulfamidowymi przez Imhäusera (2 przypadki daleko posuniętego zapalenia opon mózgowych), Hubera (4 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon pochodzenia nieusznego) i Rieckego (6 przypadków śmiertelnych na 9 przypadków zapalenia opon mózgowych).

Niektórzy autorowie stosują z dobrym skutkiem leczenie mieszane związkami sulfamidowymi i surowicą: Lallement i Pollet oraz Van Nieuvenhuyse (po 2 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych leczone rubiazolem i surowicą Vincent), Lucas (1 przypadek zapalenia opon wywołanego przez paciorkowca hemolitycznego, gdzie stosowano prontosil i surowicę przeciwpaciorkowcową) i Pongratz (2 przypadki nagminnego zapalenia opon, leczonego surowicą przeciwmeningokokową i prontosilem). Tę metodę, tzn. leczenie surowicą i paraaminobenzenosulfamidem, zastosowano i w naszym przypadku.

W przypadku naszym chora F. S., lat 63, zgłosiła się na Oddział dnia 7 grudnia 1937 r. z powodu utrzymującego się od 2 tygodni wycieku ropnego z ucha prawego, wzmagających się bólów ucha i całej głowy oraz wysokiej ciepłoty. Badaniem stwierdza się obfity wyciek ropny z ucha prawego; po oczyszczeniu przewodu usznego widać zaczerwienioną, nacieklą błonę bębenkową z przedziurawieniem w przednio-dolnej części i tętniącą wydzieliną. Wyraźne obniżenie tylno-górnej ściany przewodu. Małżowina prawa miernie odstaje, fałd pozauszny wyrównany. Okolica całego wyrostka sutkowego obrzękła i uciskowo silnie bolesna. Słuch znacznie osłabiony (szept około 50 cm). Bardzo silna sztywność karku, objaw Kerniga dodatni. Chora robi wrażenie ciężko chorej, narzeka na silne bóle głowy. Ciepłota 38.9° (w godzinach rannych).

Po zbadaniu internistycznym (miernego stopnia rozedma płuc, w moczu: białko +, w osadzie 5—6 wałeczków ziarnistych w całym preparacie, po kilka leukocytów w polu widzenia), przystąpiono w dniu przyjęcia chorej (7. XII.) do zabiegu operacyjnego z powodu rozpoznania: *otitis media acuta perf. purulenta dextra, mastoiditis acuta dextra, meningitis.* Wykonano prawostronną antro-mastoidektomię, w czasie której znaleziono wszystkie komórki miernie spneumatyzowanego wyrostka wypełnione gęstym, ropnym płynem. Przegrody kostne międzykomórkowe rozmiękłe. Zmiany sięgały aż do opony średniego dołu czaszkowego. Odsłonięta opona twarda była zgrubiała, bez połysku. Zatoka esowata, którą odsłonięto na przestrzeni około 2 cm, przedstawiała się prawidłowo. Badaniem bakteriologicznym ropy uzyskanej w czasie zabiegu stwierdzono obecność paciorkowca hemolitycznego.

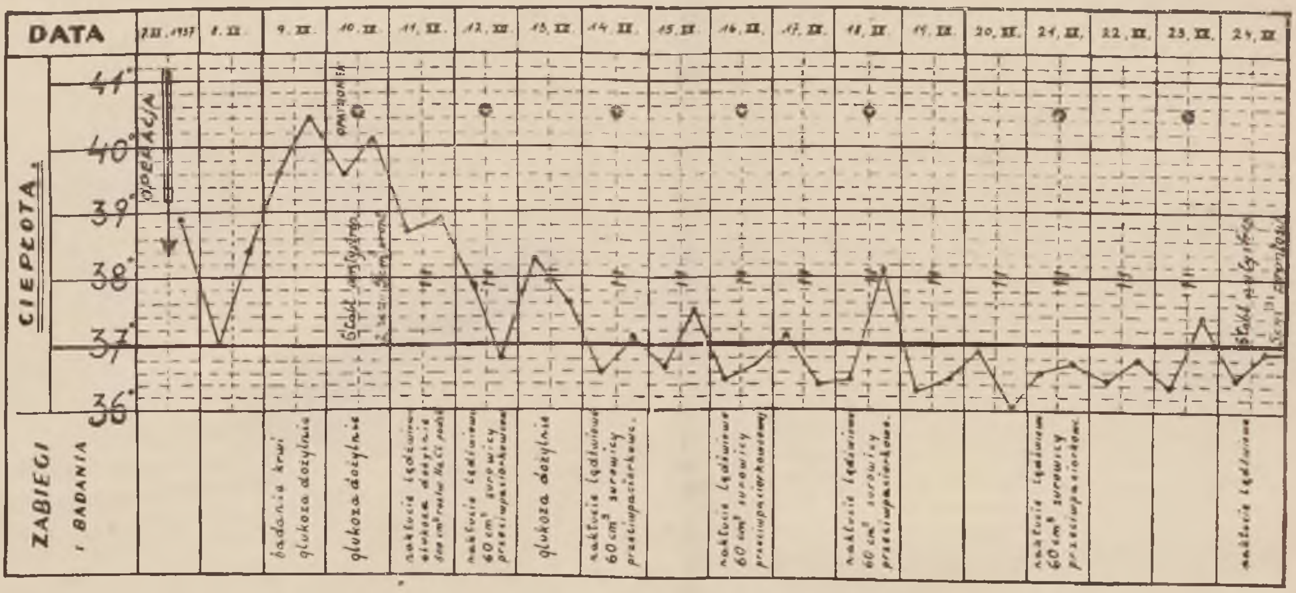
W 2 dni po zabiegu (9. XII.) ciepłota podniosła się do 40.4°. Chora była nieprzytomna, czynność serca bardzo znacznie przyspieszona, sztywność karku wzmogła się, stając się deskowata, objaw Kerniga silnie zaznaczony, język wysychający. Badanie krwi wykazuje: leukocytoza 21.800, w preparacie mazanym 75% ciałek wielojądrzastych, 18% limfocytów, 2% monocytów, 3% pałeczkowatych, 2% młodych. Chora dostaje glukozę dożylnie oraz co 2—3 godziny środki nasercowe.

Następnego dnia (10. XII.) stan chorej nie uległ poprawie. Prócz środków uprzednio wymienionych chorej poczęto wstrzykiwać 2 razy dziennie po 5 cm³ prontosilu domięśniowo i podawano 3 razy dziennie po 2 tabletki antystreptyny. Kontrola rany nie wykazała nic nieprawidłowego.

Dnia 24. XII. wypuszczono znowu 10 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, lekko mętnego. Badanie płynu: odczyn Pandy'ego ++++, Nonne-Apelta ++++, pleocytoza 1180/3, pożywki, jak we wszystkich poprzednich badaniach, nie wykazały żadnych bakterii. W moczu nie ma białka ani składników patologicznych w osadzie. Ilość prontosilu zmniejszono do 5 cm³ dziennie.

W cztery dni później (28. XII.) wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe. Płyn makroskopowo lekko mętnawy, odczyn Pandy'ego ++, pleocytoza 960/3, pożywki z płynu jałowe. Badanie krwi wykazuje leukocytozę 12.200. Chora począwszy od tego dnia dostaje tylko 6 tabletek antystreptyny dziennie.

Nakłucie lędźwiowe dnia 4. I. 1938 (28. dzień po zabiegu) wykazuje płyn makroskopowo lekko opalizujący, mikroskopowo




Dnia 11. XII. stan chorej, mimo spadku ciepłoty (38.9°) nie przedstawia się korzystniej, aniżeli dni poprzednich. Wszystkie objawy oponowe równie silne. Język wysychający, tętno silnie przyspieszone, słabo napięte. Prócz środków wyżej podanych, wlano podskórnie 500 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl. Nakłucie lędźwiowe wykazuje płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, wydobywający się pod słabym ciśnieniem. Badanie płynu: odczyn Pandy'ego ++++, osad ropny, w osadzie bardzo liczne (niepoliczalne) leukocyty; z płynu wziętego na pożywkę nie wyrosły bakterie.

Następnego dnia (12. XII.) wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe, wypuszczając około 10 cm³ płynu mętnego. Równocześnie wstrzyknięto 10 cm³ surowicy przeciwpaciorkowcowej (z Zakładu prof. B u j w i d a) do kanału rdzeniowego 20 cm³ dożylnie, 20 cm³ domięśniowo, a 10 cm³ wlano do rany przy zmianie opatrunku. Badany płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje te same cechy, co w dniu poprzednim. Prócz surowicy wstrzyknięto, jak zresztą codziennie, 2 razy po 5 cm³ prontosilu domięśniowo, podano 3 razy po 2 tabletki antystreptyny oraz środki nasercowe.

W 2 dni później (14. XII.) powtórzono nakłucie lędźwiowe, wypuszczając 10 cm³ płynu mętnego i zastosowano, w podobny sposób, jak poprzednio, surowicę przeciwpaciorkowcową. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje pleocytozę 5000/3.

Dnia 16. XII. (9. dzień po zabiegu) wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe i zastosowano surowicę przeciwpaciorkowcową. Badanie płynu wykazuje pleocytozę 1500/3. Badanie krwi: leukocytoza 10.500. W ciągu ostatnich dni stan chorej wyraźnie się poprawił. Chora jest przytomna, samopoczucie dość dobre, język wilgotniejszy, objaw Kerniga słabo zaznaczony, tętno lepiej napięte. Sztywność karku w dalszym ciągu wybitna. Ciepłota niewiele wyższa ponad 37°.

Nakłucie lędźwiowe powtórzono jeszcze dnia 18. XII. i 21. XII., wypuszczając każdorazowo po 10 cm³ płynu lekko mętnego, wydobywającego się pod miernym ciśnieniem. Badanie płynu w dniu 21. XII. wykazuje odczyn Pandy'ego ++, pleocytoza 1200/3. W obu wyżej podanych dniach (18. i 21. XII.), zachowując konieczne ostrożności dla uniknięcia wstrząsu uczuleniowego (M a s s i n g h a m), wstrzykiwano po 10 cm³ surowicy dordzeniowo, 20 cm³ do żyły, 20 cm³ do mięśni i 10 cm³ do rany. W dalszym ciągu stosowano prontosil domięśniowo a antystreptynę doustnie.

pleocytoza 620/3. Samopoczucie chorej doskonałe, łaknienie dobre, ciepłota prawidłowa. Chora chciałaby wstawać z łóżka. Sztywność karku, aczkolwiek w mniejszym stopniu, jeszcze się utrzymuje. Innych objawów oponowych nie ma. Chora dostaje już tylko 3 pastylki antystreptyny w ciągu dnia. Przy badaniu krwi stwierdza się leukocytozę 12.800. Ponieważ rana słabo granuluje, zaordynowano naświetlanie lampą kwarcową.

Dnia 13. I. wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy makroskopowo wodo-jasny, mikroskopowo pleocytoza 140/3, odczyn Pandy'ego +. Leukocytoza 9.100. Chora zaczyna wstawać.

Dnia 22. I. płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje pleocytozę 60/3. Rana prawidłowo granuluje. Chora czuje się zupełnie zdrowa. Dnia 25. I. (49 dni po zabiegu) opuszcza szpital.

Po 2 tygodniach, w ciągu których wykonywano ambulatoryjnie co drugi dzień zmianę opatrunku, rana zupełnie się zagoiła. Słuch powrócił do normy. Sztywność karku całkowicie ustąpiła.

W opisanym przebiegu obrazu chorobowego charakterystyczne jest stopniowe, stałe zmniejszanie się pleocytozy, przy czym chora czuła się dobrze jeszcze przy stosunkowo dość znacznych zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym i wyraźnej sztywności karku. W przypadku naszym nie stwierdziliśmy szkodliwego wpływu pobranego w znacznej ilości paraaminobenzenosulfamidu, ani na narząd krążenia, ani na przewód pokarmowy, ani na nerki. Wręcz przeciwnie mocz chorej zawierający przy przyjęciu białko i wałeczki ziarniste nie zawierał żadnych składników patologicznych w okresie ozdrowienia. Zasługuje również na uwagę osiągnięty przez nas dobry wynik leczniczy, mimo ciężkiego początkowego stanu chorej i jej podeszłego wieku.

Przypadek opisany stanowi przyczynek do korzystnych wyników podanych w piśmiennictwie leczenia kombinowanego surowicą i paraaminobenzenosulfamidem i stanowi zachętę do dalszych prób w tym kierunku.

*Piśmiennictwo*

1) A n d e r s o n E. D.: Journ. Med. Ass. T. 108, 1937. — 2) C e y p e k T. i P a s z k o w s k i J.: P. G. L. Nr 37, 1938. — 3) D a n i e l e w i c z J.: P. G. L. Nr 31—32. 1937. — 4) D o m a g k G.: Dtsch. med. Wschr. Nr 7, 1935. — 5) D o m a g k G.: Klin. Wschr. Nr 44, 1936. — 6) D w o r e c k i W.: Wiad. Terap. Nr 5—6, 1938. — 7) F r a z e r J. L.: Brit. Med. Journ. Nr 3984,

1937. — 8) Huber H. G.: Münch. med. Wschr. Nr 32, 1937. — 9) Imhäuser K.: Med. Klin. Nr 9, 1935. — 10) Jauerneck i Gueffroy: Klin. Wschr. Nr 44, 1937. — 11) Klein E.: Med. Klin. Nr 28, 1936. — 12) Kucharski T.: P. G. L. Nr 17, 1937. — 13) Kucharski T.: P. G. L. Nr 31—32. 1937. — 14) Lucas Ch. F.: Brit. Med. Journ. Nr 3975, 1937. — 15) Martin T. i Delaunay A.: Presse Méd. Nr 80, 1937. — 16) Massingham R.: The Practitionner. Vol. CXXXVIII. Nr 4. — 17) Nasilowski A.: P. G. L. Nr 23, 1938. — 18) Van Nieuvenhuyse: Presse Méd. Nr 62, 1936. — 19) Pongratz: Dtsch. med. Wschr. Nr 26, 1937. — 20) Riecke H. G.: Zbl. f. Neur. u. Psych. Vol. 79, 1936. — 21) Tréfouel J., Nitti F. i Bovet D.: Presse Méd. Nr 45, 1937. — 22) White G. E.: Canadian Medical Association Journal. XXXIV. 1936.

---

Aleksander WASERCWAJG i Jan OREMUS Kraków

## Badania gazolecznicze

### *V. Wpływ leczenia gazowego na hipoksemię tętniczą*

Z Oddziału I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Aleksander Oszacki

W doniesieniu niniejszym zamierzamy omówić dalsze spostrzeżenia dotyczące hipoksemii tętniczej, zwłaszcza przewlekłej, oraz przebieg i wyniki leczenia gazowego, zastosowanego w kilku jej przypadkach [1]).

Przeprowadzaliśmy badania gazometryczne krwi w tych wszystkich przypadkach, w których objawy kliniczne wskazywały na istnienie hipoksemii tętniczej lub żylnej, albo jednej i drugiej. Kierowaliśmy się przede wszystkim objawami takimi, jak sinica, przyspieszenie oddychania i tętna. Największą jednak usługę oddało nam systematyczne określanie u wszystkich chorych barwy kropli krwi, ukazującej się po nakłuciu opuszki palca. Barwę tę określaliśmy według następującej skali (idąc od najjaśniejszej do najciemniejszej): wiśniowa, jasno- i ciemno-czereśniowa, śliwkowa (od czerwono- przez fiołkowo- do niebiesko śliwkowej) i borówkowa.

Do oznaczenia gazów krew pobieraliśmy z żył i tętnicy przegubu łokciowego, zawsze w ustalonych warunkach ciepłoty pokojowej i ułożenia chorego. Chory znajdował się w warunkach przyswajania spoczynkowego, kończyna górna zaś w ułożeniu swobodnego rozluźnienia mięśni.

Oznaczenia gazów krwi wykonane były równocześnie na dwóch aparatach Haldane-Barcroft'a. Skład powietrza pęcherzykowego oznaczaliśmy za pomocą aparatu Fridericia oraz zmodyfikowanego aparatu Haldane'a. Stężenie jonów wodorowych we krwi obliczano według wzoru Hasselbalcha-Hendersona.

Normy (dla warunków oddychania atmosferycznych) przyjęliśmy następujące: pojemność tlenowa u mężczyzn 10 obj. % $O_2$, u kobiet 18 obj. % $O_2$; utlenienie odsetkowe we krwi tętniczej 96%, we krwi żylnej 65%; różnica tlenowa tętniczo-żylna (ilość tlenu w $cm^3$ oddana tkankom na obwodzie przez 100 $cm^3$ krwi tętniczej) dla kończyny górnej 6 obj. % $O_2$.

Wyniki naszych badań umieszczone są na tablicy I.

Pierwsza grupa obejmuje sześć przypadków ze schorzeniem krążenia.

Ilość ciałek czerwonych u tych chorych waha się od 3,520.000 do 5,740.000, przeciętnie 4,400.000 w 1 $mm^3$, przy czym w jednym tylko przypadku przekracza normę, natomiast ilość hemoglobiny wynosi przeciętnie 87%, w żadnym przypadku nie przekraczając normy.

Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza wahał się w granicach 42/58 do 51/49, przeciętnie 47/53, a więc raczej mniejszy od normy.

Pojemność tlenowa krwi tętniczej (we krwi żylnej mieliśmy w ogóle wartości nieco wyższe, zgodnie zresztą z innymi autorami) od 11,78 obj. % $O_2$ do 18,48 obj. % $O_2$; średnio 16,54 obj. %, a więc niższa od normy.

Nasycenie tlenowe krwi *tętniczej* u tych chorych było normalne lub prawie że *normalne:* najwyższa wartość 96,2%, najniższa 91,5%, przeciętnie 94.5%.

Zawartość tlenu we krwi tętniczej wynosiła od 11.29 obj. % $O_2$ do 17.79 obj. %, średnio 15,6 obj. %.

Nasycenie tlenowe krwi *żylnej* natomiast tylko w jednym przypadku było w granicach normy (66%), w pozostałych zaś stwierdziliśmy wartości bardzo *niskie,* dochodzące do 31,8%, przeciętnie nasycenie tlenowe krwi żylnej wynosiło 40,4%.

Różnica tlenowa tętniczo-żylna, w ogóle wysoka, dochodzi do 10.9 obj. % w przypadku Mor.; jedynie w przypadku Grel. wartość jej jest niska (4,9 obj. %); wartość średnia 8,7 obj. %.

Współczynnik sinicy Lundsgaarda $\left(\frac{A+V}{2}\right)$ wyrażony w obj. % niedoboru tlenu, znajduje się w granicach normy w 2 przypadkach (Szuf. i Soff.), w pozostałych zaś przekracza tę granicę, dochodząc w przypadku Lamp. do 6,86, przeciętnie wynosi 5,5.

Zaznaczyć przy tym należy, że w przypadku Soff., niska wartość tego współczynnika spowodowana jest zmniejszeniem ilości barwika krwi. gdyż utlenienie krwi żylnej wynosi tu zaledwie 33%, a jest rzeczą wiadomą, że sinica nie jest zależną od stosunku odsetkowego Hb zredukowanej do Hb utlenionej, lecz jest wyrazem zawartości bezwzględnej Hb zredukowanej.

Z zestawienia tego widać, że sinica, z jaką się spotykamy w przypadkach tej grupy, jest pochodzenia wyłącznie żylnego.

Prof. Oszacki wyraził cyfrowo udział niedotlenienia tętniczego i żylnego w sinicy w sposób następujący. Normalnie nasycenie krwi tętniczej wynosi 96%, a żylnej 65%; liczby te przyjmujemy za 100% normy. Weźmiemy jako przykład przyp. Szyd. Utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosi w tym przypadku 95,1%, co stanowi 99% normy, zaś utlenienie odsetkowe krwi żylnej wynosi 31,8%, co stanowi 49% normy. Iloraz tych dwóch wartości 99/49 = 2,02 nazywamy współczynnikiem utlenienia tętniczo-żylnym.

W przypadkach o zupełnie prawidłowym utlenieniu tętniczym i żylnym, wartość jego (100/100) jest równa jedności; w przypadkach o utlenieniu tętniczym zbliżonym do normy, a niskim utlenieniu żylnym wartość ta będzie znacznie większa od jedności, będzie zbliżać się do 2, a nawet tę cyfrę przekraczać; w przypadkach natomiast z hipoksemią tętniczą i normoksemią żylną wartość ta będzie od jedności mniejsza. Otóż widzimy, że w wymienionych sześciu przypadkach pierwszej grupy, współczynnik ten waha się od 0,96 do 2,02, wynosząc przeciętnie 1.7. Klinicznie mamy w tych sześciu przypadkach do czynienia ze schorzeniem krążenia jako zaburzeniem podstawowym, z zastrzeżeniem jednak w przypadku Szuf., gdzie pomimo daleko posuniętych zmian w sercu uzyskiwaliśmy normalne wartości obrotu krążeniowego minutowego.

Zawartość dwutlenku węgla we krwi jest w granicach normy w przypadkach Szuf., Grel. i Lamp., z wyraźną hipokapnią spotykamy się w przypadkach Szyd. i Soff.; u chorego Mor. natomiast znaleźliśmy dość niską wartość we krwi tętniczej przy normalnej zawartości $CO_2$ we krwi żylnej.

*

Omówimy teraz z kolei 9 przypadków przewlekłych schorzeń płucnych, jak rozedma płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, zrosty opłucnowe, mniej lub więcej rozlana rozstrzeń oskrzeli. Innymi słowy, są to schorzenia, które przy swoim współistnieniu prowadzą do marskości płuc, do *zwiększenia oporów* dla krążenia płucnego, a prawdopodobnie także dla przechodzenia tlenu z pęcherzyków do krwi, a w każdym razie do *zmniejszenia powierzchni oddechowej płuc* [2]). W jednym tylko z tych przypadków stwierdzono równocześnie wadę zastawkową (Fil.), a w drugim (Młotk.), który zresztą jeszcze szczegółowo omówimy, obok zmian płucnych — *„cor kyphoticum"*. We wszystkich tych przypadkach nie ulega wątpliwości, że zmiany płucne są pierwotne, a niedomoga krążenia jest zjawiskiem wtórnym. U wszystkich tych chorych sinica była zupełnie wyraźna; zwłaszcza chorzy Szym. i Młotk. zasługiwali w zupełności na miano *„cardiacos negros"*. Współczynnik sinicy Lundsgaarda wynosił przeciętnie 8,14, dochodząc nawet w przypadku Szym. do 12,81; najniższa jego wartość 4.14 w przypadku Kow.

---

[1]) Hipoksemia tętnicza była już tematem poprzednich badań prof. Oszackiego i współpracowników, które przeprowadzono na Oddziale I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie oraz w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (Badania stwardnienia tętnicy płucnej: I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej, a w niewyrównaniu krążenia. A. Oszacki. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XV. 1937. — II. Zespół płucno-sercowy, a stwardnienie tętnicy płucnej. A. Oszacki i E. Szczeklik. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XV. 1937. — III. Tzw. „stwardnienie" tętnic płucnych ze stanowiska histo-patologicznego. St. Ciechanowski. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 3. T. XV. 1937). — A. Oszacki: Annales de Médecine. T. 45. Nr 4. — A. Oszacki et E. Szczeklik: Annales de Médecine. T. 44. Nr 2. — St. Ciechanowski: Annales de Médecine. T. 44. Nr 4; Lancet. 1938. 29. X.

[2]) Prof. dr A. Oszacki: Niedociśnienie tlenu we krwi tętniczej a nadciśnienie krążenia małego. Pol. Gaz. Lek. Nr 27, 1937.

| | | | | | | Krew tętnicza | | | | | Krew żylna | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| L. p. | Nazwisko | Rozpoznanie | Ciałka czerw. w 1 mm³ w tysiącach | Objętość odsetkowa krwinek | Barwnik krwi w % | Pojemność tlenowa w obj. % | Niedobór tlenu w obj. % | Zawartość tlenu w obj. % | Nasycenie tlenowe w % | Zawartość $CO_2$ w obj. % | Pojemność tlenowa w obj. % | Niedobór tlenu w obj. % | Zawartość tlenu w obj. % | Nasycenie tlenowe w % | Zawartość $CO_2$ w obj. % | Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. % | Współczynnik sinicy Lundsgaard'a | Współcz. utlenienia tętniczo-żylny | $PCO_2$ w pow. pęcherzykowym w mm Hg | pH krwi tętniczej (obliczone) |
| 1. | Szuf. | Dysthyreosis. Myocarditis chronica Tbc [illegible] | 4 780 | 51 | 97 | 18,48 | 0,69 | 17,79 | 96,2 | — | 18,60 | 9,75 | 8,91 | 47,8 | — | 8,88 | 5,22 | 1,36 | 38,2 | — |
| 2. | Soff. | Myocarditis chronica. Hyposyst. cordis. Emphys. pulm. | 3.800 | 42 | 62 | 11,78 | 0,49 | 11,29 | 95,8 | 40,21 | 12,62 | 8,44 | 4,17 | 33 | 45,45 | 7,12 | 4,46 | 1,96 | — | — |
| 3. | Szyd. | Vitium mitrale decompens. | 3,520 | 46 | 90 | 17,14 | 0,89 | 16,26 | 95,1 | 35,07 | 17,41 | 11,89 | 5,52 | 31,8 | 42,87 | 10,74 | 6,39 | 2,02 | 32 | 7,28 |
| 4. | Mor. | Arteriosclerosis univers. praec. arteriar. coronar. cordis. Hyposystolia cordis | 4,460 | 47 | 93 | 17,75 | 0,99 | 16,76 | 94,4 | 46,17 | 18,35 | 12,5 | 5,85 | 31,9 | 56,79 | 10,91 | 6,74 | 2,01 | — | — |
| 5. | Grel | Dysthyreosis. Myocarditis. Cor bovinum. Arrythmia perpetua | 5.740 | 50 | 91 | 17,28 | 1,05 | 16,23 | 94 | 48,02 | 17,14 | 5,81 | 11,33 | 66 | 53.0 | 4,9 | 3,43 | 0,96 | 33,9 | 7,28 |
| 6. | Lamp. | Vitium mitrale decompens. Arrythmia perpetua | 4.040 | — | 88 | 16,78 | 1,43 | 15,35 | 91,5 | 52 | 18,07 | 12,3 | 5,77 | 31,9 | 57.56 | 9,58 | 6,86 | 1,94 | — | — |
| 7. | Kow. | Emphys. pulm. Bronchitis chron. Myodegeneratio cordis | 4 810 | 60 | 115 | 21,76 | 1,83 | 19,93 | 91,6 | — | 22,93 | 6,45 | 16,48 | 71,9 | — | 3,45 | 4,14 | 0.86 | — | — |
| 8. | Kost | Emphys. pulm. Bronchitis chron. diffusa. Adhaesiones pleur. Insuffic. circulatoria | 5,770 | — | 115 | 21,87 | 1,95 | 19,92 | 91,3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9 | Garl. | Emphys. pulm. Bronchitis chron. Adhaesiones pleur. Compl. cardio-pulmonalis | 4.840 | 51 | 98 | 18,69 | 2,78 | 15,91 | 85,1 | — | 19,78 | 12,41 | 7,37 | 37,3 | — | 8,54 | 7,59 | 1,54 | — | — |
| 10. | Fil. | Bronchitis chron. Emphys. pulm. Vitium mitrale decompens. | 5 820 | 57 | 111 | 21,1 | 3,17 | 17,93 | 85 | — | 22,1 | 13,7 | 8,4 | 33,4 | — | 9,53 | 8,43 | 1,72 | — | — |
| 11 | Krejp. | Emphysema pulm. Bronchitis chron. Myodegen. cordis. Atheromatosis aortae | 4 100 | 52 | 95 | 18,06 | 2,85 | 15,21 | 84,2 | 63,25 | 20,25 | 7,58 | 12,67 | 62,5 | 75,83 | 2,54 | 5,21 | 0,91 | 66,6 | 7,26 |
| 12 | Woźn. | Emphysema pulm. Myocarditis chron. Hyposystolia cordis | 4.910 | 56 | 111 | 21,03 | 4,0 | 17,03 | 81 | — | 21,91 | 10,22 | 11,69 | 53,4 | — | 5,34 | 7,11 | 1,02 | — | — |
| 13. | Wojtk. | Emphysema pulm. Bronch. chron. diffusa. Synechiae apicales. Myodegen. cordis | 4.500 | 49 | 110 | 21,0 | 5,81 | 15,19 | 72,3 | — | 21,93 | 9,5 | 12,43 | 56,7 | — | 2,76 | 7,65 | 0,86 | — | — |
| 14. | Szym. | Emphys. pulm. Bronchitis et bronchiolitis chron. Bronchiectasis. Adhaes. pleur. Hyposyst. cordis | 5 230 | 59 | 117 | 22,16 | 8,24 | 13,92 | 62,8 | 69,38 | 23,97 | 17,38 | 6,59 | 27,5 | 70,58 | 7,33 | 12,81 | 1,54 | 55,4 | 7,30 |
| 15. | Młotk. | Gibbus. Cor kyphoticum. Bronchitis chron. Emphys. pulmonum | 4 370 | 60 | 115 | 21,77 | 8,69 | 13.08 | 60.1 | 69,62 | 19,64 | 15,7 | 3,94 | 20,1 | 72,08 | 9,14 | 12,19 | 2,03 | — | — |
| 16. | Wojt. | Pneumonia crouposa. Nephrolithiasis. Anaemia secund. | 3 200 | — | 53 | 10.06 | 0,8 | 9,26 | 92 | 43,77 | 11,12 | 4,68 | 6,44 | 57,8 | 45,94 | 2,82 | 2,74 | 1,08 | — | — |
| 17 | Kemp. | Hypothyreosis | 4 000 | 42 | 70 | 13,38 | 1,86 | 11,52 | 86 | 55,01 | 14,3 | 9,18 | 5,12 | 35,8 | 57,66 | 6,4 | 5,52 | 1,63 | 38,2 | 7,37 |
| 18. | Pok. | Vitium cordis congenitum | 7.020 | 64 | 115 | 21,85 | 3,59 | 18,26 | 83.6 | 38,6 | 21,18 | 15,62 | 5,56 | 26,2 | 46,48 | 2,7 | 9.6 | 2,16 | 29,2 | 7,35 |
| 19. | Bur. | Intoxicatio c. CO et narcot. | Hb. [illegible] 110 % | | 81 | 15,4 | 5,5 | 9,9 | 47,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

Tabl. 1.

Ilość ciałek czerwonych wahała się od 4,100.000 do 5,820.000 (w 4 przypadkach powyżej normy, a w 3 poniżej normy), przeciętnie 5,000.000.

Hemoglobina w jednym tylko przypadku nieznacznie poniżej normy; w 7 przypadkach wyraźnie powyżej normy; przeciętnie 109% (u chorych pierwszej grupy przeciętna ta wynosiła 87%).

Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza wahał się w granicach: 43/57 do 60/40, przeciętnie 55/45.

Pojemność tlenowa krwi tętniczej w jednym tylko przypadku (Krejp. — 18,06 obj. %) poniżej przyjętej przez nas normy, w pozostałych od tej normy wyższa, dochodząca w przypadku Szym. do 22,16 obj. %, przeciętnie 20,8 obj. %.

Najwyższe nasycenie krwi tętniczej tlenem, stwierdzone przez nas u tych chorych wynosiło 91,6%, najniższe 60,1%, przeciętnie 79,3%. (Powyżej 90% — 2 przyp.; od 80 do 90% — 4 przypadki; od 70 do 80% — 1 przypadek; od 60 do 70% — 2 przypadki).

Zawartość tlenu we krwi tętniczej wahała się od 20,29 obj. % do 13,08 obj. %, przeciętnie 17,02 obj. %. W niektórych przypadkach ilość tlenu połączonego z hemoglobiną była prawidłowa lub nawet wyższa od normy, natomiast *jego ciśnienie parcjalne było stale obniżone*, a więc i ilość tlenu rozpuszczonego fizycznie we krwi była niższa od normy.

Wartości odsetkowe utlenienia krwi żylnej, znalezione przez nas, mieszczą się w bardzo szerokich granicach. W niektórych przypadkach znaleźliśmy wartości nie odbiegające od normy, w innych wartości bardzo niskie, jak 20,06% (Młotk.). Staje się to zrozumiałe, gdy weźmiemy pod uwagę, że utlenienie żylne jest do pewnego stopnia czynnością utlenienia tętniczego oraz szybkości krążenia. Już w razie spadku ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej, krew żylna będzie go zawierała mniej, niż normalnie, chociażby nawet pochłanianie tlenu przez tkanki było nieco mniej intensywne, a cóż dopiero w wypadku, gdy do obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu dołączy się zwolnienie krążenia, umożliwiające zwiększone pochłanianie tlenu. W tych razach mamy niskie utlenienie krwi żylnej, wysokie wartości różnicy tlenowej tętniczo-żylnej, przy wysokim współczynniku utlenienia tętniczo-żylnym (Fil., Szym., Garl., Młotk.). Tam zaś, gdzie krążenie jest wyrównane, utlenienie krwi żylnej jest jeszcze stosunkowo dość wysokie, spadkowa tętniczo-żylna ciśnienia tlenu niezbyt stroma, ilość tlenu pochłoniętego stosunkowo mała, a współczynnik tętniczo-żylny utlenienia mniejszy od jedności (Wojtk., Kow., Krejp.).

Dwutlenek węgla był oznaczany we krwi tylko trzech chorych tej grupy. U wszystkich trzech stwierdzono znacznego stopnia hiperkapnię.

Dalej mamy przypadek zapalenia płuc płatowego (Wojt.). Tu ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej jest jeszcze dość wysokie (nasycenie wynosi 92%), ale ze względu na równocześnie istniejącą niedokrwistość, znacznie obniżona jest bezwzględna zawartość tlenu we krwi.

Utlenienie krwi żylnej jest jeszcze stosunkowo dość wysokie, co odpowiada małej różnicy tlenowej tętniczo-żylnej (2,82 obj. %), a współczynnik utlenienia tętniczo-żylny wynosi 1,08. Każde 100 cm³ krwi oddaje więc tkankom zaledwie 2,82 cm³ tlenu. Ustrój w tym wypadku ratuje się przed oksypenią przez przyspieszenie krążenia, stąd tachykardia. Współczynnik sinicy niski, co nie jest niespodzianką przy daleko posuniętej niedokrwistości. Zawartość $CO_2$ niska, zarówno we krwi tętniczej, jak i we krwi żylnej, przy małej różnicy $CO_2$ tętniczo-żylnej.

Nawiasem wspominamy, że chora ta przywieziona do szpitala w bardzo ciężkim stanie, poddana została leczeniu gazowemu w namiocie i w 9. dniu choroby, a w 4. leczenia gazowego, wyzdrowiała.

Do pewnego stopnia niespodzianką była hipoksemia tętnicza (86% nasycenia tlenowego), stwierdzona u chorej Kemp., u której rozpoznano bardzo daleko posuniętą niedomogę gruczołu tar-

czowego, a nie stwierdzono żadnych zmian w płucach, ani w sercu, zarówno badaniem klinicznym, jak i rentgenologicznym. Przypadek ten jest omówiony szczegółowiej w pracy naszej pt.: „Wpływ gazoterapii na metabolizm podstawowy".

O chorej Pok., z wrodzoną wadą serca mówimy osobno. Najniższe nasycenie tlenowe tętnicze, bo tylko 47,5%, znaleźliśmy u chorego Bur. Jest to przypadek zatrucia kombinowanego gazem świetlnym i narkotykami. U chorego tego ilość barwika krwi, oznaczonego kolorymetrycznie (kolorymetr Sahli'ego) wynosiła 110%, tymczasem oznaczenie gazometryczne dało nam wartość 81%. Nie mamy powodu wątpić w dokładności tych oznaczeń, tym bardziej, że w innych przypadkach różnice między wartościami znalezionymi kolorymetrycznie i gazometrycznie były minimalne. Fakt ten świadczyłby o tym, że pewna część barwika krwi nie jest w stanie wiązać tlenu nawet pod ciśnieniem 150 mm Hg, jakie ten gaz wywiera w atmosferze zewnętrznej. Rzeczywiście analiza widmowa wykazała w tej krwi obecność karboksyhemoglobiny z domieszką methemoglobiny. Zaznaczyć należy, że oznaczenie gazów we krwi tętniczej tego chorego po 24-godzinnym leczeniu gazowym w namiocie tlenowym dało nam pojemność tlenową odpowiadającą 111% hemoglobiny, a utlenienie odsetkowe podniosło się na 92,8%. (Chory mimo to zmarł; obdukcja wykazała obecność zmian rozmiękczynowych w okolicy *nucleus lentiformis*).

*

Omówimy teraz przebieg leczenia i jego wyniki w kilku opisanych przez nas przypadkach.

*Przypadek I.* Chory Szym. M., lat 52, z zawodu młynarz. Choroba rozpoczęła się przed 4 laty dusznością, męczącym kaszlem, połączonym z odpluwaniem żółto-zielonkawej plwociny w ilości około 2 szklanek na dobę. Kilkumiesięczne leczenie przyniosło choremu tylko krótkotrwałą poprawę. W chwili przyjęcia do szpitala chory skarży się na silną duszność, uporczywy kaszel i odpluwanie obfitej plwociny. Klinicznie stwierdzono przewlekły nieżyt oskrzeli z miernego stopnia rozstrzenią oskrzeli, rozedmę, zrosty opłucnowe oraz następowe niewyrównanie krążenia, czego dowodem zastoinowe powiększenie wątroby, nieco wolnego płynu w jamie otrzewnowej oraz obrzęki na kończynach. Waga jednak, pomimo obrzęków, o blisko 7 kg niższa od normy Oedera. Powłoki sine z odcieniem śliwkowym. Krew naczyń włosowatych barwy borówkowej. Liczba oddechów w spoczynku w pozycji leżącej 32/min.

Ciśnienie tętnicze: 120/80 mm Hg. Ciśnienie żylne wynosi 13 cm wody, a w czasie kaszlu 20 cm wody.

W elektrokardiogramie wykonanym tuż po przybyciu chorego do szpitala stwierdzono dekstrogram, jako wyraz zwiększenia oporów w krążeniu małym; częstoskurcz zatokowy, deniwelację odcinka S—T w drugim i trzecim odprowadzeniu, a czas skurczu o 3% krótszy od normy obliczonej według wzoru, jaki podaje F r i d e r i c i a, a więc objawy, które w całości wzięte, mogłyby przemawiać za asfiksją mięśnia sercowego.

Przyp. I. Szym M.

| Data | Warunki w jakich krew pobrano | Krew tętnicza: Pojemność tlenowa w obj % | Niedobór tlenu w obj % | Zawartość tlenu w obj % | Nasycenie tlenem w % | Zawartość $CO_2$ w obj % | Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj % | Niedobór tlenu w obj % | Zawartość tlenu w obj % | Nasycenie tlenem w % | Zawartość $CO_2$ w obj % | Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj % | Współcz. [illegible] | Współcz. utlenienia [illegible] | $PCO_2$ w pow. pęcherzykowym w mm Hg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16.XII. 1937 | Przed leczeniem | 22,16 | 8,24 | 13,92 | 62,8 | — | 23,97 | 17,38 | 6,59 | 27,5 | — | 7,33 | 12,81 | 1,54 | — |
| 21.XII. | Po 5 dniach leczenia namiotowego | 23,07 | 2,82 | 20,25 | 87,8 | — | [illegible] | 9,34 | 14,52 | 61 | — | 5,73 | 6,06 | 0,98 | — |
| 19.I. 1938 | Po leczeniu strofantynowym | [illegible] | 1,05 | 16,35 | 94 | 69,38 | [illegible] | 3,96 | 14,18 | 78,2 | [illegible] | 2,17 | 2,5 | 0,82 | 55,4 |
| 22.I. | Po 3 dniach leczenia namiotowego — pobrane w namiocie | — | — | — | — | — | 19,52 | 6,48 | 13,04 | 66,8 | 78,44 | — | — | — | 70 |
| 25.I. | W 2 dni po odstawieniu namiotu | — | — | — | — | — | 20,75 | 5,45 | 15,3 | 73,8 | 69,6 | — | — | — | 50 |
| [illegible] | W 1-szym dniu leczenia komorowego — pobrane w komorze | — | — | — | — | — | 18,98 | 2,46 | 16,52 | 87 | 57,85 | — | — | — | 66 |
| 25.II. | Po 3 dniach leczenia namiotowego | — | — | — | — | — | 18,57 | 5,2 | 13,37 | 72 | 78,12 | — | — | — | 64 |
| [illegible] | Przed opuszczeniem szpitala | 18,94 | 1,52 | 17,42 | 92 | 58,33 | [illegible] | 3,56 | 15,88 | 81,7 | 62,77 | [illegible] | 2,56 | 0,77 | 56 |

Tabl. 2

Oznaczenie gazów we krwi, wykonane przed zastosowaniem jakiegokolwiek leczenia, wykazuje obecność znacznego stopnia hipoksemii tętniczej — utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosi zaledwie 62,8%. Jednak wobec wyrównawczej poliglobulii (5.230.000 ciałek czerw. — 117% Hb), pojemność tlenowa tej krwi jest większa od normy i wynosi 22,16 obj. % $O_2$ tak, że zawartość bezwzględna tlenu jest jeszcze stosunkowo nie bardzo obniżona (13,92 obj. % $O_2$).

Utlenienie odsetkowe krwi żylnej obniżone do 27,5%, a zawartość bezwzględna tlenu do 6,59 obj. %. Wynika stąd, że każde 100 $cm^3$ krwi, przy jednym obrocie krążenia, oddaje tkankom 7,33 $cm^3$ tlenu, a więc ilość większą od normalnej.

W czwartym dniu pobytu chorego w szpitalu, zastosowano leczenie gazowe w namiocie tlenowym, nie stosując celowo żadnego innego leczenia. W czasie pobytu chorego w namiocie, sinica prawie natychmiast ustąpiła, a barwa krwi z naczyń włosowatych przeszła z borówkowej w wiśniową. Zawartość odsetkowa tlenu w atmosferze namiotu wynosiła nieco ponad 40%, podczas gdy zawartość dwutlenku węgla dochodziła do 4%.

W szóstym dniu leczenia namiotowego, jednak po nocy spędzonej bez namiotu i przed jego założeniem, wykonano drugie oznaczenie gazów we krwi. Nasycenie tlenowe krwi tętniczej wzrosło do 88%, a żylnej do 61%; różnica tlenowa tętniczo-żylna nieco zmalała (5,77 obj. % $O_2$). Sinica prawie zupełnie ustąpiła, współczynnik Lundsgaarda spadł z 12,81 do 6,06. W obrazie elektrokardiograficznym nie widzimy już ani częstoskurczu zatokowego, ani deniwelacji odcinka S—T; czas skurczu Q—T jest o 5% większy od należytego. Widocznie więc stan czynnościowy mięśnia sercowego poprawił się.

Mimo wszystko, liczba oddechów wynosiła jeszcze wciąż 30/min. Odstawiono teraz zupełnie leczenie gazowe, a rozpoczęto leczenie nasercowe. Stosowano wstrzykiwania dożylne strofantyny w glukozie (1/4 mg Strophantin „Klawe"). Już po sześciu zastrzykach liczba oddechów zaczęła się obniżać, a po jedenastu osiągnęła wartość prawidłową. Jednocześnie nieznacznie wzrosła, bardzo zresztą niska, pojemność życiowa płuc (z 1.500 na 1.800 $cm^3$), jak również nastąpiło częściowe ustąpienie objawów oskrzelowych.

W tydzień po odstawieniu strofantyny, a w 27 dni po odstawieniu leczenia gazowego, analiza gazów krwi wykazała zupełnie normalne nasycenie tlenowe krwi tętniczej przy bardzo małej różnicy tlenowej tętniczo-żylnej, wynoszącej tylko 2,17 obj. %.

Chorego poddano znowu leczeniu namiotowemu, przy czym chory przebywał w namiocie przez 4 doby bez przerwy. Przez 4 następne dni nie stosowano żadnego leczenia. Wreszcie poddano chorego leczeniu ciśnieniowemu w komorze pod ciśnieniem 2 atm., gdzie więc i ciśnienie parcjalne tlenu było dwukrotnie większe, niż w atmosferze pokojowej. Chory przebywał w komorze 6—10 godzin dziennie w ciągu 3 dni.

W całym tym okresie oznaczono trzykrotnie zawartość tlenu we krwi żylnej: w czwartym dniu leczenia namiotowego, przy czym krew pobrano wewnątrz namiotu, w 2 dni po odstawieniu namiotu oraz w drugim dniu pobytu chorego w komorze, przy czym krew pobrano w komorze. W dwóch pierwszych wypadkach nasycenie tlenowe krwi żylnej było prawidłowe, w trzecim (w komorze) nawet powyżej przyjętej przez nas normy.

Zawartość dwutlenku węgla przed leczeniem namiotowym była wysoka, zarówno we krwi tętniczej, jak i żylnej (69,4 obj. % i 70,6 obj. %). W czasie leczenia namiotowego, zawartość $CO_2$ we krwi żylnej wzrosła aż do 78,4 obj. %, po odstawieniu tego leczenia spadła do 69,6 obj. %, a więc do wartości nieco nawet niższej, niż przed leczeniem. W komorze natomiast zawartość dwutlenku węgla we krwi żylnej spadła znacznie, bo do 57,85 obj. %.

Ciśnienie parcjalne bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym przed założeniem namiotu wynosiło 52,6 mm Hg, w czasie pobytu chorego w namiocie wzrastało stopniowo i w 4. dniu leczenia namiotowego osiągnęło wartość 70 mm Hg. Po zdjęciu namiotu $PCO_2$ spada do wartości nawet nieco niższej, niż przed leczeniem namiotowym, powraca jednak stopniowo do wartości pierwotnej, przy czym wieczorem zawsze jest nieco wyższe, niż rano. W czasie pobytu w komorze $PCO_2$ wzrasta, jednak nie osiąga tak wysokich wartości, jak w namiocie, gdyż najwyższa wartość zanotowana wynosi 68,2 mm Hg. (Zawartość $CO_2$ w atmosferze namiotu dochodzi do 4%, podczas gdy w komorze nie przekracza 0,6%). Po opuszczeniu komory, $PCO_2$ wraca do wartości notowanych przed zastosowaniem leczenia gazowego. Z badania stężenia jonów wodorowych w moczu chorego wynika, że w czasie leczenia namiotowego i komorowego mocz kwaśnieje — pH obniża się z 6,3 do 5,3. Po przerwaniu leczenia gazowego, wraz ze spadkiem $PCO_2$ spada stężenie jonów wodorowych w moczu: ustrój wydala zbyteczny już teraz nadmiar zasad.

W okresie następnych 6 tygodni stosowano u tego chorego w dłuższych odstępach czasu leczenie komorowe i namiotowe (komora 13 razy, przeciętnie po 7—8 godz. oraz 3 razy namiot po 12 godz.). W tym czasie kontrolowano jeden raz zawartość gazów we krwi żylnej, przy czym krew pobrano w atmosferze pokojowej: nasycenie tlenowe było prawidłowe (72%), zawartość $CO_2$ wzmożona (78,12 obj. %).

Wreszcie w kilka dni po ostatecznym odstawieniu gazoterapii oznaczono gazy we krwi tętniczej i żylnej. Utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosiło 92%, a krwi żylnej 81,7%. Zawartość dwutlenku węgla we krwi tętniczej 58,33 obj. %, we krwi żylnej 62,37 obj. %. Godny zanotowania jest fakt, że pojemność tlenowa krwi tętniczej w ciągu pobytu w szpitalu spadła z 22,16 obj. % do 18,94 obj. % $O_2$, a więc do normy.

Stan chorego jest zupełnie zadawalający, pomimo utrzymującego się jeszcze zapalenia oskrzeli. Przybytek wagi w ciągu pobytu w szpitalu wyniósł przeszło 7 kg tak, że chory osiągnął należną normę. Objawy niedomogi krążenia w zupełności ustąpiły. Chory nie ma duszności, a rytm oddechowy jest zupełnie prawidłowy, pomimo że ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych jest wysokie i waha się w granicach 56—61 mm Hg.

Leczeniem gazowym uzyskaliśmy w tym przypadku nie tylko chwilową normoksemię, gdyż, jak stwierdziliśmy, utrzymywała się ona także i po odstawieniu leczenia gazowego. Jednocześnie udało nam się przez poprawę warunków utlenienia mięśnia sercowego usunąć niedomogę krążenia. Współdziałały tu niewątpliwie strofantyna i gazoterapia.

*Przypadek II.* Młotk. Bł., lat 57. Chory ten, to garbus z typowym *„cor kyphoticum"*. Klatka piersiowa zniekształcona, bardzo słabo ruchoma oddechowo. Przewlekły nieżyt oskrzeli. Serce przemieszczone i powiększone, zwłaszcza lewe. Przekrwienie bierne płuc. Wątroba znacznie powiększona. Rozległe obrzęki na kończynach i na worku mosznowym. Oddychanie powierzchowne, około 30 oddechów na minutę. Tętno waha się w granicach 100—120/min. Ciśnienie tętnicze 105/80 mm Hg. Ciśnienie żylne 17 cm $H_2O$. Powłoki sine o odcieniu niebieskiej śliwki. Krew naczyń włosowatych barwy borówkowej. Chory senny, jakby w stuporze.

Elektrokardiograficznie: dekstrogram, wysokie $P_2$ i $P_3$, niski woltaż i spłaszczenie T w trzech odprowadzeniach, $T_4$ dodatnie.

Postępowanie lecznicze było tu inne, niż w poprzednim przypadku. Nie zastosowaliśmy tu od razu gazoterapii. Przez 3½ tygodnia przeprowadzano energiczne leczenie wyłącznie nasercowe. Podawano dożylnie strofantynę w glukozie oraz, po uprzednim zakwaszeniu chlorkiem amonu, preparaty odwadniające rtęciowe. Nie uzyskano żadnej poprawy klinicznej. Pomimo uzyskania dość znacznej diurezy obrzęki nie ustąpiły, a waga chorego nie zmniejszyła się. Duszność i *sinica* utrzymywały się nadal. Jedynie tętno obniżyło się do 90/min. Także elektrokardiogram nie wykazał korzystnych zmian.

W tym stanie rzeczy wykonano analizę gazów krwi.

Przyp. II. Młotk. Bł.

| Data | Warunki w jakich krew pobrano | Krew tętnicza: Pojemność tlenowa w obj. % | Niedobór tlenu w obj. % | Zawartość tlenu w obj. % | Nasycenie tlenem w % | Zawartość $CO_2$ w obj. % | Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj. % | Niedobór tlenu w obj. % | Zawartość tlenu w obj. % | Nasycenie tlenem w % | Zawartość $CO_2$ w obj. % | Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. % | Współczynnik sinicy | Współczynnik utlenienia tętniczo-żylny |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. II | Po leczeniu strofantynowym | 21.77 | 8.69 | 13.08 | 60.1 | 69.62 | 19.64 | 15.70 | 3.94 | 20.06 | 72.08 | 9.14 | 12.19 | 2.03 |
| 8. II | W 6-tym dniu leczenia namiotowego pobrano w namiocie | 21.70 | 2.50 | 19.20 | 88,5 | 78.70 | 22.02 | 3.65 | 18.37 | 83.2 | 87.95 | 0.83 | 3.07 | [illegible] |
| 11. II | W 3-im dniu leczenia komorowego pobrano w komorze | — | — | — | — | — | 19.78 | 6.67 | 13.11 | 66.3 | 69.92 | — | — | — |
| 14. II | W 1 dniu po odstawieniu leczenia komorowego | — | — | — | — | — | 21.26 | 10.70 | 10.56 | 49.7 | 74.11 | — | — | — |
| 25. II | W 14-tym dniu leczenia strofantynowego i namiotowego | — | — | — | — | — | 17.64 | 11.51 | 6.13 | 34.8 | 77.99 | — | — | — |
| 11. III | Po 2 tygodniach leczenia strofantynowego i namiotowego pobrano w namiocie | 21.69 | 0 | 21.69 | 100 | 74.33 | [illegible] | 0.76 | 21.30 | [illegible] | 74.90 | 0.39 | 0.38 | 0.70 |
| 14. III | W 2 dniu po odstawieniu leczenia | 24,69 | 7.17 | 17.52 | 71 | 66.55 | 24.96 | 13.30 | 11.66 | 46.7 | 71.15 | 5.86 | 10.23 | 1.03 |

Nasycenie tlenowe krwi tętniczej wynosiło zaledwie 60,1%, a żylnej 20,1%. Różnica tlenowa tętniczo-żylna była duża (9,14 obj. %), przy bardzo wysokim współczynniku tętniczo-żylnym utlenienia (2,03). Współczynnik sinicy: 12,19. Zawartość $CO_2$ we krwi tętniczej i żylnej wysoka (69,62 obj. % i 72,08 obj. %). Zawartości bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym nie dało się u tego osobnika oznaczyć, ze względu na bardzo ciężki stan i niski poziom inteligencji.

Po odstawieniu strofantyny umieszczono chorego w namiocie tlenowym. Sinica natychmiast ustąpiła, a liczba oddechów znacznie się obniżyła, przy czym oddechy stały się głębsze. W 6 dniu tego leczenia pobrano w namiocie krew z tętnicy i żyły. Pojemność tlenowa krwi tętniczej pozostała bez zmiany, natomiast nasycenie tlenem krwi tętniczej znacznie się poprawiło, bo osiągnęło wartość 88,8%, niższą jednak od normy. Utlenienie odsetkowe krwi żylnej osiągnęło nawet wartość wyższą od normy, bo 83,2%. Jednocześnie znacznie zmalała różnica tlenowa tętniczo-żylna. Współczynnik sinicy Lundsgaarda spadł do normy (3,08). Ilość dwutlenku węgla powiększyła się znacznie tak we krwi tętniczej, jak i żylnej (78,7 obj. % i 87,95 obj. %).

Tegoż dnia namiot tlenowy usunięto. *Sinica prawie że natychmiast powróciła*, oddychanie stało się szybkie i powierzchowne liczba tętna wzrosła.

Nazajutrz rozpoczęto leczenie w komorze ciśnieniowej. I tu widzimy znaczną poprawę z chwilą osiągnięcia ciśnienia 2 atm. sinica szybko się cofa, tętno staje się wolniejsze, oddychanie jest wolne i pogłębione. Badanie krwi żylnej pobranej w komorze w 3 dniu leczenia ciśnieniowego wykazuje normalne utlenienie tej krwi, choć nieco niższe, niż w namiocie. Zawartość $CO_2$ we krwi żylnej wynosi 69,9 obj. %, jest więc znacznie mniejsza, niż w namiocie, a nawet mniejsza, niż poprzednio w atmosferze pokojowej, przed leczeniem gazowym. Jednak już w chwilę po rozpoczęciu dekompresji w komorze, sinica powraca do pierwotnego natężenia. Krew żylna badana w 1 dzień po przerwaniu leczenia komorowego jest już nasycona tlenem tylko w 50%.

Zastosowano teraz leczenie kombinowane: namiot tlenowy oraz wstrzykiwania dożylne strofantyny. Wobec małej diurezy i narastania obrzęków zastosowano później duże dawki wyciągu tarczycy. Po 2 tygodniach takiego leczenia, pomimo że chory przebywał codziennie ponad 12 godzin w namiocie, krew żylna, pobrana poza namiotem, po nocy spędzonej przez chorego bez namiotu była utleniona tylko w 35%.

Po dalszych 2 tygodniach takiego leczenia pobrano w namiocie krew tętniczą i żylną. Pojemność tlenowa była prawie taka sama, jak w czasie pierwszej analizy (21,69 obj. %). Nasycenie krwi tętniczej wynosiło 100%, a żylnej 95%. Różnica tlenowa tętniczo-żylna wynosiła tylko 0,65 obj. % $O_2$. Poziom dwutlenku węgla ciągle wysoki: we krwi tętniczej 74,3 obj. %, we krwi żylnej 74,9 obj. %.

Tegoż dnia definitywnie odstawiono leczenie gazowe i leczenie strofantynowe. Sinica natychmiast powróciła. W 2 dni później nasycenie tlenowe krwi tętniczej wynosiło już tylko 71%, krwi żylnej zaś 46,7%.

Przy obliczaniu deficytu tlenowego krwi pobranej w atmosferze pokojowej, od odczytanej z aparatu różnicy poziomów, przeliczonej na 100 cm³ krwi i zredukowanej do 0°, 760 mm Hg i suchości bezwzględnej, odejmuje się pewną wartość, która w warunkach normalnych w ciepłocie 15° wynosi dla krwi tętniczej około 0,810 cm³. Liczba ta wyraża objętość gazów (tlenu i azotu), które rozpuściły się fizycznie we krwi badanej w czasie jej wytrząsania, wskutek różnicy ciśnienia, jakie te gazy wywierają w powietrzu i we krwi, jak również wskutek obniżenia ciepłoty z 38° (ciepłota ciała) do ciepłoty pokojowej, przez co następuje wzrost współczynników rozpuszczalności dla azotu i tlenu. Ponieważ jednak, jak to stwierdziliśmy na sobie, w czasie pobytu w atmosferze namiotu zawierającej 60% tlenu, ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzykach płucnych wynosi nie 100 mm Hg, jak normalnie, ale 250 mm Hg; z drugiej zaś strony ciśnienie parcjalne azotu obniża się (w naszym przypadku z 556 mm Hg do 396 mm Hg), przeto i poprawka, jaką należy odjąć od odczytanego niedoboru, zmienia się. Obliczenia nasze dały nam dla krwi tętniczej wartość 0,550 cm³ przy ciepł. 15°. (Obliczenia wykonano według Human Physiology. C. G. Douglas and J. G. Priestley. Oxford 1924, str. 140).

W przypadku tym było więc rzeczą możliwą i łatwą uzyskanie normoksemii tętniczej, ale trwała ona tylko tak długo, jak długo chory pozostawał w atmosferze tlenowej.

Niedotlenienie krwi pojawiało się prawie natychmiast po powrocie chorego do atmosfery pokojowej.

Chory ten zmarł. Nekroskopia potwierdziła nasze rozpoznanie kliniczne; przy obdukcji znaleziono poza tym *foramen ovale apertum*, jednak ze względu na małe rozmiary, bez większego znaczenia czynnościowego.

*Przypadek III.* Chora, Pok. M., lat 22. Jest to przypadek wrodzonej wady serca *(morbus coeruleus)*. U chorej stwierdza się trwałą sinicę powłok, barwy śliwkowo-fioletowej. Sinica ta zwiększa się jeszcze przy najmniejszym wysiłku fizycznym, jednocześnie występuje zadyszka. W spoczynku oddychanie zupełnie prawidłowe. Pojemność życiowa płuc prawidłowa. Krew z naczyń włoskowatych barwy śliwkowej.

Elektrokardiograficznie: przewaga elektryczna komory lewej; duże P w pierwszym i drugim odprowadzeniu; QRS — 0,11 sek.; zgrubienia i zazębienia na QRS.

Wyraźnie zaznaczona poliglobulia: 7,020.000 ciałek czerwonych w 1 mm³ krwi. Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza: 64:36.

Analiza gazów krwi wykazuje zwiększenie pojemności tlenowej krwi tętniczej do 21,85 obj. %, co odpowiada 115% hemoglobiny. Nasycenie tlenowe krwi tętniczej wynosi 83,6%, a żylnej 26,2%. Różnica tlenowa tętniczo-żylna jest więc brdzo wysoka (12,7 obj. %), jak również współczynnik utlenienia tętniczo-żylny (2,16).

Współczynnik Lundsgaarda wysoki (9,6). Sinica pochodzenia przede wszystkim żylnego.

Grupa III Rok [illegible]

| Data | Warunki w jakich krew pobrano | Krew tętnicza: Pojemność tlenowa w obj. % | Niedobór tlenu w obj. % | Zawartość tlenu w obj. % | Nasycenie tlenem w % | Zawartość $CO_2$ w obj. % | Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj. % | Niedobór tlenu w obj. % | Zawartość tlenu w obj. % | Nasycenie tlenem w % | Zawartość $CO_2$ w obj. % | Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. % | Współcz. sinicy | Współcz. utlenienia tętniczo-żylny | $PCO_2$ w pow. pęcherzykowym w mm Hg | pH krwi tętniczej (obliczone) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| [illegible] 1938 | Przed leczeniem | 21.85 | 3.59 | [illegible] | 83.6 | 38.6 | 21.18 | [illegible] | 5.56 | 26.2 | 46.48 | 12.7 | 9.6 | 2.16 | 29.2 | 7.35 |
| 19 II | W drugim dniu leczenia komorowego pobrano w komorze | – | – | – | – | – | 24.07 | [illegible] | 8.54 | 35.4 | 48.07 | – | – | – | – | – |
| 26 II | W 2 dni po odstawieniu leczenia komorowego | – | – | – | – | – | 22.38 | 7.45 | [illegible] | 66.7 | 44.86 | – | – | – | – | – |
| 9 III | W [illegible] dniu leczenia namiotowego pobrano w namiocie | – | – | – | – | – | 23.84 | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 43.61 | – | – | – | 35 | – |
| 12 III | W [illegible] dniu leczenia namiotowego pobrano w namiocie | 22.27 | 2.53 | [illegible] | 88.6 | [illegible] | 22.44 | [illegible] | 12.8 | 57.0 | 48.12 | 6.94 | 6.06 | 1.01 | 39 | 7.30 |
| 24 III | W 10 dni po odstawieniu leczenia gazowego | [illegible] | 3.49 | [illegible] | 84.0 | [illegible] | 22.22 | 11.51 | [illegible] | 48.2 | 50.05 | 7.26 | 7.5 | 1.18 | 31.6 | 7.38 |

Tabl. 4.

Wartości $CO_2$ we krwi tętniczej i żylnej bardzo niskie (38,6 obj. % i 46.48 obj. %), co odpowiada ciśnieniu parcjalnemu bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym, wynoszącemu 29 mm Hg tak, że pH krwi tętniczej, obliczone według wzoru Hasselbalcha-Hendersona wynosi 7,35.

Rozpoczęto leczenie ciśnieniowe w komorze. Powłoki w czasie pobytu chorej w komorze stają się z sinych różowe. Jednak krew żylna, pobrana w komorze w pierwszym dniu leczenia, wykazuje tylko nieznaczną zwyżkę nasycenia tlenowego (do 35,4%) przy nieznacznej zwyżce dwutlenku węgla. Natomiast po sześciu dniach leczenia komorowego krew żylna, pobrana poza komorą, wykazuje już normalne nasycenie tlenem, bo 66,7%. Chora po opuszczeniu komory jest znowu sina, jednak w mniejszym stopniu, niż przed leczeniem. Jej zdolność do wykonania pewnego wysiłku fizycznego zwiększyła się, nie wywołuje to już zadyszki.

Po czterech dniach przerwy, chorą umieszczono w namiocie tlenowym. Sinica w namiocie niemal zupełnie ustępuje, a krew z naczyń włoskowatych jest barwy ciemno-czereśniowej.

W 10 dniu leczenia namiotowego, pobrano w namiocie krew z tętnicy i żyły. Nasycenie tlenowe krwi tętniczej poprawiło się, *ale nie osiągnęło normy,* gdyż wynosi tylko 88,6%. Nasycenie tlenowe krwi żylnej wynosi 52%; różnica tlenowa tętniczo-żylna 6,94 obj. %. Współczynnik sinicy wynosi 6,06, a więc w pobliżu normy.

Ciśnienie parcjalne bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym wzrosło do 39 mm Hg, a więc prawie do normalnej wartości. Także zawartość $CO_2$ we krwi, zwłaszcza tętniczej, wyraźnie wzrosła, jednak jest jeszcze ciągle poniżej wartości prawidłowych tak, że pH krwi tętniczej (obliczone) obniżyło się do 7,30.

Na tym leczenie gazowe ukończono. Chora czuje się silniejsza, nie męczy się tak łatwo, jednak sinica stopniowo powraca. W 10 dni po odstawieniu gazoterapii wykonano ponownie analizę krwi. Utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosiło już tylko 84%, a krwi żylnej 48,2%; wartości więc zbliżone do istniejących przed leczeniem.

*

Z przebiegu leczenia wyżej opisanych trzech przypadków hipoksemii widzimy, że w dwóch pierwszych przypadkach udało nam się przez zwiększenie ciśnienia parcjalnego tlenu w atmosferze wdechowej uzyskać dość szybko normoksemię. Jednak w przypadku pierwszym normoksemia utrzymywała się i po odstawieniu gazoterapii, podczas gdy w przypadku drugim trwała ona tylko w czasie pobytu chorego w atmosferze tlenowej. W przypadku trzecim osiągnięto w atmosferze tlenowej pewną poprawę w utlenieniu krwi tętniczej, nie uzyskano jednak nawet w namiocie pełnej normoksemii. Widocznie krew pobierana przez nas z tętnicy jest w tym wypadku krwią mieszaną tętniczo-żylną.

---

Maksymilian MAY Poznań

## Zachowanie się elektrokardiogramu pod wpływem różnych pozycyj ciała

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Zakładu „Przemienienie Pańskie" w Poznaniu
Lekarz Naczelny: Dr med. Czesław Meissner

Już w początkach elektrokardiografii stwierdzono, że krzywa elektrokardiogramu (Ekg) jest nie tylko wyrazem prądów czynnościowych mięśnia sercowego, ale, że wygląd jej pośrednio lub bezpośrednio uzależniony jest od różnych czynników pochodzenia pozasercowego. Dlatego też badania z zakresu elektrokardiografii, skupiające się na ogół dookoła zagadnienia typografii bodźców, tak fizjo-, jak patologicznych *w obrębie mięśnia sercowego,* zdążały ponadto do wykrycia tych przyczyn pochodzenia *pozasercowego* wpływających na krzywą Ekg.

Tych czynników pozasercowych znamy już dziś dość dużo. Wiemy np., że oddychanie powoduje zmiany nie tylko wysokości poszczególnych załamków Ekg, ale nawet kierunku ich wychyleń (Condorelli (4), Weber (32)). Dalej, zmiany Ekg wywołuje wysiłek fizyczny (Caccuri (3), Lankosz (15), Ludwig (17), Muyden (19), Reindell (21), Rosenberger (24), Tomaszewski (31), Rosnowski (25), i inni (23, 27, 29)), leki, jak naparstnica (Dressler (5), Weber (32)), wysokość poziomu wapnia we krwi (Barker (1), Hecht i Korth (10), Segura (30)), napięcie nerwów błędnych (Hrom (12)), kwasica lub alkaloza (Mattioli (18)), brak tlenu (Binet (2)), Weber (32), Larsen (16)), 10% alkohol (Zbyszewski (35)), grubość i wilgotność skóry, np. przy obrzęku śluzakowatym (Scherf (26)), stopień przewodnictwa bezpośredniego otoczenia serca (Katz (14)), itd. Drżenia mięśni szkieletowych, występujące u marznącego osobnika, któremu wykonuje się Ekg, powodują nieraz zniekształcenie krzywej Ekg skutkiem interferencji z prądami czynnościowymi pochodzenia sercowego (Rasolt (20)).

W niniejszej pracy zajmuję się wpływem innego z czynników pozasercowych, mianowicie wpływem pozycji całego ciała ludzkiego na Ekg. Zadaniem mojej pracy było stwierdzenie lub wykluczenie wpływu różnych pozycyj ciała na przebieg krzywej Ekg.

Badania w tym kierunku podejmowało niewielu autorów. Einthoven i de Lint (7) stwierdzili w odprowadzeniu I. przy przełożeniu ciała z prawego boku na lewy, prawie zanik załamków P i Q, nieznaczne zmniejszenie załamków R i T oraz zwiększenie załamka S. Einthoven, Fahr i de Waart (6) wykazali zwiększenie załamka S w I. odprowadzeniu, przy przejściu z pozycji leżącej na lewym boku na bok prawy, a w normalnej pozycji leżącej załamka tego często albo nie było, albo był mały. Wytłumaczenia tego objawu autorzy dopatrują się w dokonanym obrocie serca dookoła długiej osi ciała. Autorzy ci przeprowadzili również badania w pozycji leżącej na grzbiecie i na brzuchu, które wykazały u wszystkich badanych osób zmiany Ekg, wywołane prawdopodobnie dokonanym obrotem serca dookoła osi strzałkowej, podobnie, jak to się dzieje przy wydechu. Wreszcie autorzy dokonali również badań porównawczych w pozycji siedzącej i leżącej na grzbiecie, które ujawniły tylko niewielkie różnice. Stwierdzono w pozycji leżącej na grzbiecie, iż serce dokonało obrotu dookoła osi strzałkowej jak przy wdechu, zaś w pozycji siedzącej, jak przy wydechu. Hering (11) stwierdza, iż Ekg przy zmianie pozycji ciała zasadniczo się nie zmienia, jedynie w pozycji na lewym boku załamki są najmniejsze, w pozycji stojącej zaś największe. Schlomka i Reindell (28) obserwowali zachowanie się Ekg przy przejściu z pozycji leżącej w stojącą i stwierdzili zmniejszenie się załamka T, spłaszczenie, a nawet zniknięcie lub jego przejście w ujemny. Zmiany te częściej występowały i dłużej się utrzymywały w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego. Równocześnie występowało przyspieszenie tętna przy skróceniu się okresu rozkurczowego. Zmiany Ekg autorzy oceniają jako wyraz działania siły ciężkości na odpływ krwi, tym samym na wypełnienie serca, na pressoreceptory i na ukrwienie mięśnia sercowego. Podobne badania przeprowadził Erkelens (9), który również zauważył zmniejszenie się załamka T w pozycji stojącej, co tłumaczy niedostatecznym ukrwieniem mięśnia sercowego. Enghoff (8) na specjalnie skonstruowanym stole obrotowym umocowywał badanych, u których dokonywał zdjęcia Ekg tylko w I. odprowadzeniu w pozycji leżącej na grzbiecie, po czym szybkim obrotem stołu umieszczał ich, już to w pozycji pionowej głową na dół, już to w pozycji pionowej głową do góry. Szybko dokonana zmiana pozycji z poziomej na piono-

wą, głową na dół, powodowała zmniejszenie częstości tętna oraz często powiększenie załamków R i S. Szybko zaś dokonana zmiana pozycji z poziomej na pionową, głową do góry, powodowała zwiększenie częstości tętna kosztem skrócenia odcinka P-R, R-T, T-P lub wszystkich odcinków razem oraz w ogóle zmniejszenie załamków P, R, S i T.

Badania moje podzielić można na trzy grupy, zależnie od trzech różnych pozycyj ciała, których wpływ na zachowanie się krzywej Ekg badałem. Równocześnie badałem wpływ tych pozycyj na częstość tętna. Pierwsza grupa obejmuje badania w pozycji Quincke'go, która polega na pozycji leżącej na wznak z podwyższeniem kończyn dolnych. W drugiej grupie badałem wpływ pozycji leżąco na brzuchu, a w trzeciej, wpływ pozycji kolanowo-łokciowej na krzywą Ekg.

Posługiwałem się elektrokardiografem firmy Siemens-Halske, model z roku 1936. Używałem elektrod w postaci blaszek srebrnych, wymiaru 5 cm × 16 cm, stosowanych ogólnie do zapisywania trzech klasycznych odprowadzeń Einthoven'a oraz elektrod okrągłych z blaszki srebrnej o średnicy 6 cm do IV. odprowadzenia według Wood i Wolferth'a (33, 34). Przy IV. odprowadzeniu, umieszczałem jedną elektrodę w czwartym lewym międzyżebrzu na linii przymostkowej, łącząc ją z przewodem dla prawej kończyny górnej, drugą zaś, na wysokości dolnego kąta lewej łopatki, między nim a kręgosłupem, łącząc ją z przewodem dla lewej kończyny górnej. Wszelkie Ekg danego osobnika uskuteczniałem, wycechowawszy uprzednio galwanometr według ogólnie przyjętej zasady, tj. tak, by wychylenie punktu świetlnego wynosiło 1 cm. U wszystkich badanych najpierw dokonywałem zdjęć Ekg w czterech odprowadzeniach w spoczynku, by mieć wzorzec do porównywania ich z elektrokardiogramami, uzyskanymi w czasie zajmowania takiej, czy innej pozycji przez badanego.

W opisie Ekg używam pojęcia: „rozpiętość maksymalna zespołu komorowego (QRS)". Pod tym rozumiem sumę odległości dwóch punktów zespołu komorowego, położonych najdalej w górę i najdalej w dół od linii izoelektrycznej.

*Pierwsza grupa* obejmuje badania 22 osób w pozycji Quincke'go. Pozycję tę uzyskiwałem w ten sposób, że osobę badaną kładłem na drewnianych noszach, unosząc kończyny dolne na wysokość 50 cm i w tej pozycji ustalałem. Wykonawszy na wstępie Ekg w spoczynku, umieszczałem badanego w wspomnianej pozycji, dokonując zdjęć Ekg w 5, 10 i 15 minut od chwili przyjęcia tej pozycji.

*Przypadek 1.* Z. J., lat 47, urzędnik celny. Rozpoznanie: *Angina pectoris.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w I. odpr., załamek T w II. odpr. izoelektryczny, obniżenie odcinka S-T w II. odpr. poniżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 77/min. w spoczynku, opada stopniowo do 73/min. po 15 minutach. Załamek P w IV. odpr. z ujemnego staje się po 10 minutach izoelektryczny. Wyraźne w spoczynku załamanie na ramieniu wstępującym załamka R w IV. odpr., po 5 minutach już tylko zaznacza się, zaś po 10 minutach i 15 minutach znowuż staje się zupełnie wyraźne.

*Przypadek 2.* C. A., lat 41, ekspedientka. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje, że odcinek P-Q w I., II. i III. odpr. wynosi 0,22 sek., zaś załamki T w I. i II. odpr. są bardzo niskie.

Po przyjęciu nowej pozycji tętno z 70/min. w spoczynku, opada stopniowo do 63/min. po 15 minutach. Odcinek P-Q w II. odpr. z 0,22 sek. w spoczynku przedłuża się stopniowo do 0,25 sek. po 15 minutach. Odcinek P-Q w IV. odpr. z 0,15 sek. w spoczynku, przedłuża się do 0,18 sek. w tym samym czasie. Załamek T w IV. odpr. w miarę trwania pozycji zbliża się do izoelektrycznej, do której po 15 minutach dochodzi.

*Przypadek 3.* S. M., lat 23, student. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 100/min. w spoczynku, opada stopniowo, dochodząc do 88/min. po 15 minutach. Brak zmian Ekg pod wpływem pozycji.

*Przypadek 4.* B. C., lat 51, urzędnik biurowy. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji tętno z 70/min. w spoczynku opada stopniowo do 63/min. po 10 minutach. Wyraźne w spoczynku rozszczepienie u szczytu ramienia wstępującego załamka R w IV. odpr. znika w pozycji na stałe.

*Przypadek 5.* D. K., lat 30, malarz. Rozpoznanie: *Pleuritis exsudat. sin. Myocarditis chron. Infectio luetica.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w I. odpr., załamek T w II. odpr. prawie izoelektryczny, w III. odpr. ujemny, a w IV. odpr. tylko lekko ujemny.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 104/min. w spoczynku, opada stopniowo do 83/min. po 15 minutach. Brak zmian Ekg pod wpływem pozycji.

*Przypadek 6.* W. L., lat 29, kupiec. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 73/min. w spoczynku, opada stopniowo do 60/min. po 10 minutach. Brak zmian Ekg pod wpływem pozycji.

*Przypadek 7.* Ż. M., lat 24, służąca. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 85/min. w spoczynku, opada po 15 minutach na 80/min. Załamek T w III. i IV. odpr. w spoczynku ujemny, zwolna zanika, co po 15 minutach wyraźnie się uwydatnia.

*Przypadek 8.* O. J., lat 48, robotnik. Rozpoznanie: *Ulcus duodeni.*

Ekg w spoczynku wykazuje w IV. odpr. brak załamka Q, zgrubienie u nasady ramienia wstępującego załamka R, odcinek S-T biegnący tuż poniżej izoelektrycznej, zaś załamek T dwufazowy.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 63/min. w spoczynku, opada do 61/min. po 10 minutach. Dodatnie w spoczynku załamki P i T w II. oraz III. odpr. ulegają niewielkiemu zmniejszeniu, co się pod koniec pozycji lepiej uwydatnia.

*Przypadek 9.* S. A., lat 47, stolarz. Rozpoznanie: *Insufficientia mitralis compensata. Thyreotoxicosis.*

Ekg w spoczynku wykazuje przedłużenie odcinka P-Q w II. odpr. do 0,22 sek.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 69/min. w spoczynku, podnosi się po 5 minutach do 73/min., po czym stopniowo opada do 66/min. po 15 minutach. Załamki T i P w III. odpr. po 5 minutach zmniejszają się, co w miarę trwania tej pozycji się uwydatnia. Załamek T w IV. odpr. po 15 minutach nieco zanika. Odcinek P-Q w II. odpr. po 5 minutach ulega przedłużeniu o 0,01 sek., tj. wynosi 0,23 sek.

*Przypadek 10.* P. S., lat 18, laborantka. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku w IV. odpr. wykazuje rozszczepienie ramienia wstępującego załamka R tuż pod jego szczytem.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno w spoczynku 86/min., podnosi się po 10 minutach do 92/min., po czym obniża się do 89/min. po 15 minutach. Załamek P w I. odpr. po 5 minutach w II. odpr. po 15 minutach ulega zmniejszeniu, zaś w III. odpr załamek ten po 5 minutach jest nieco wyższy. Rozszczepienie załamka R w IV. odpr. w spoczynku, po 5 minutach przesuwa się na szczyt tego załamka, gdzie do końca badania się utrzymuje. Załamek T w I. odpr. po 5 minutach, w II. odpr. po 15 minutach ulega zmniejszeniu, zaś w III. odpr. załamek ten po 5 minutach jest nieco wyższy. Załamek T w IV odpr. po 5 minutach zwolna zanika, co po 15 minutach lepiej się uwydatnia.

*Przypadek 11.* R. J., lat 26, służąca. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 73/min. w spoczynku, podnosi się po 5 minutach do 83/min., po 10 minutach opada do 75/min., a po 15 minutach znowu podnosi się do 83/min. Załamek T w IV. odpr. po 5 minutach ulega zanikaniu, co po 15 minutach jeszcze lepiej się uwydatnia.

*Przypadek 12.* T. A., lat 34, urzędniczka. Rozpoznanie: *Struma basedoviana.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 109/min. w spoczynku, opada po 5 minutach do 100/min., po czym po 10 minutach podnosi się ponownie do 109/min., a po 15 minutach znowu opada do 100/min. Załamek T w IV. odpr. po 10 minutach ulega zanikaniu, co po 15 minutach jeszcze lepiej się uwydatnia.

*Przypadek 13.* N. J., lat 40, pomocnik gastronomiczny. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 80/min. w spoczynku, obniża się po 5 minutach do 64/min., po czym po 10 minutach podnosi się do 75/min. Załamek Q w IV. odpr. po 10 minutach zwiększa się kosztem załamka R i takim zostaje do końca pozycji.

*Przypadek 14.* D. S., lat 20, student. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 77/min. w spoczynku, obniża się stopniowo, dochodząc po 10 minutach do 72/min., po 15 minutach podnosi się do 75/min. Załamek T w IV. odpr. po 15 minutach nieco zanika.

*Przypadek 15.* T. F.· lat 37, urzędnik. Rozpoznanie: *Cholecystitis chron.*

Ekg w spoczynku wykazuje brak uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno w spoczynku 75/min., opada po 5 minutach do 68/min. i na tej wysokości utrzymuje się do końca pozycji. Załamek P w I., II. i III. odpr. po 5 minutach nieco się zmniejsza i takim zostaje do końca pozycji, z tym, że w III odpr. po 10 minutach załamek ten jeszcze bardziej maleje. Załamek S w IV. odpr., który w spoczynku odchodzi od załamka R tuż poniżej izoelektrycznej, po 5 minutach odchodzi jeszcze niżej. To niskie odejście w miarę trwania pozycji się nasila. Załamek T w I. odpr. po 5 minutach, a w II. i III. odpr. po 10 minutach się zmniejsza, w IV. odpr. po 5 minutach nieco zanika.

*Przypadek 16.* G. M., lat 19, bez zawodu. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 75/min. w spoczynku, opada po 10 minutach na 66/min. i na tej wysokości pozostaje. Załamek P w I. i II. odpr. po 5 minutach zaczyna się zmniejszać, po 10 minutach jeszcze bardziej maleje, zaś po 15 minutach wielkość jego odpowiada wielkości w spoczynku. Odcinek P-Q z 0,16 sek. po 5 minutach przedłuża się o 0,015 sek. i tak zostaje do ukończenia pozycji. Odcinek ten w II. odpr. z 0,16 sek. przedłuża się, dochodząc po 10 minutach do 0,2 sek., zaś po 15 minutach maleje do 0,15 sek. Odcinek ten w III. odpr. z 0,125 sek. po 10 minutach przedłuża się do 0,16 sek., po 15 minutach wraca do wielkości z okresu spoczynku. Wreszcie w IV. odpr. odcinek ten z 0,16 sek. przedłuża sie, dochodząc po 10 minutach do 0,2 sek., po 15 minutach maleje do 0,17 sek. Występujące w spoczynku zgrubienie u szczytu ramienia wstępującego załamka R w III. odpr. ulega po 5 minutach rozszczepieniu i takim zostaje aż do końca pozycji. Załamek T w I. odpr. po 5 minutach się obniża, po 10 minutach jest jeszcze niższy, a po 15 minutach powraca do wielkości w spoczynku. Załamek T w IV. odpr. po 5 minutach zwolna zanika, co uwydatnia się w miarę trwania pozycji tak, że po 15 minutach załamek ten jest już tylko nieznacznie ujemny.

*Przypadek 17.* P. Z., lat 19, bez zawodu. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje nieco ujemny załamek P w IV. odpr.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 85/min. w spoczynku, po 10 minutach opada do 75/min., a po 15 minutach podnosi się do 80/min. Odcinek P-Q w I. odpr. po 10 minutach przedłuża się o 0,015 sek., tj. wynosi 0,16 sek. W II. odpr. odcinek ten po 5 minutach przedłuża się o 0,03 sek., tj. wynosi 0,19 sek., zaś w III. odpr. po 5 minutach przedłuża się o 0,025 sek., czyli wynosi 0.175 sek. Załamek T w I. i II. odpr. po 5 minutach jest nieco wyższy, w III. odpr. po 5 minutach nieco zanika, podobnie jak i w IV. odpr., w którym po 10 minutach nieznacznie się pogłębia.

*Przypadek 18.* M. M., lat 30, lekarz. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje ledwo zaznaczone, dodatnie załamki P w I. i II. odpr. oraz również ledwo zaznaczone, ujemne, te same załamki w III. i IV. odpr.

Po przyjęciu nowej pozycji tętno utrzymuje się stale na 65/min., tj. na wielkości z okresu spoczynku. Załamek T w II. i III. odpr. po 5 minutach jest nieco wyższy.

*Przypadek 19.* M. J., lat 46, strażnik więzienny. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje zaznaczony załamek T w I. odpr., w II. odpr. załamek ten jest izoelektryczny, w III. odpr. ujemny, a w IV. odpr. lekko ujemny. Załamek Q w IV. odpr. jest głęboki. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R tuż powyżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 75/min. w spoczynku, dopiero po 10 minutach podnosi się do 80/min. Załamek T. w I. odpr. po 15 minutach, w III. odpr. po 5 minutach jest nieco niższy, po czym w dalszym ciągu pozycji powraca do normy. Załamek T w IV. odpr. po 5 minutach nieco zanika, po 10 minutach nieco się pogłębia, po 15 minutach wykazuje większe zanikanie, niż po 5 minutach.

*Przypadek 20.* P. A., lat 58, nauczyciel. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionków, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji tętno wynosi około 140/min., podobnie, jak w spoczynku. Uderza jednakowa zawsze rozpiętość maksymalna zespołu komorowego (QRS) w I., II. i III. odpr., utrzymująca się niezależnie od stosowania pozycji, która jedynie zdaje się wywierać wpływ na maksymalną rozpiętość zespołu komorowego w IV. odpr. W odprowadzeniu tym rozpiętość maksymalna jest jednakowa w spoczynku i po 5 minutach, po 10 minutach jest mniejsza, a po 15 minutach jeszcze bardziej maleje. Zaznaczone tylko w spoczynku zgrubienie u nasady ramienia zstępującego załamka R w IV. odpr., w miarę trwania pozycji uwydatnia się, stając się po 15 minutach zupełnie wyraźne. Załamek T w IV. odpr. po 10 minutach, a zwłaszcza po 15 minutach wykazuje wyraźne zanikanie.

*Przypadek 21.* L. Z., lat 56, zamężna. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionków, niemiarowość zupełną.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 60/min. w spoczynku, podnosi się po 5 minutach do 72/min. i obniża się po 10 minutach do 48/min. W tym przypadku, jak i w poprzednim (nr 20), uderza również jednakowa rozpiętość maksymalna zespołu komorowego (QRS) nie tylko w odprowadzeniach I., II. i III. ale i IV., utrzymująca się niezależnie od trwania pozycji. Załamek T w IV. odpr. w miarę trwania pozycji nieco zanika.

*Przypadek 22.* W. J., lat 54, niezamężna. Rozpoznanie: *Struma. Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionkowe, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji tętno wynosi około 140/min., podobnie jak w okresie spoczynku. Rozpiętość maksymalna zespołu komorowego w I., II. i III. odpr. stale jednakowa, niezależnie od pozycji, w IV. odpr. przejściowo po 5 minutach się zmniejsza, a już po 10 minutach wraca do wielkości widzianej w spoczynku.

*Druga grupa* obejmuje badania wpływu *pozycji leżącej (na brzuchu)* na krzywą Ekg. Badani po wykonaniu u nich Ekg w spoczynku, kładli się na brzuchu na zwykle używanym przez nas stole drewnianym do zdjęć Ekg. Grupa ta liczy 9 przypadków.

*Przypadek 1.* L. Z., lat 56, zamężna. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionków, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji, tętno z 60/min. w spoczynku, podnosi się do 72/min. Zespół QRS w I. odpr. w spoczynku ledwo zaznaczony, staje się w pozycji na brzuchu wyraźniejszy, nieco wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach jest nieco większa, a w IV. odpr. nieco mniejsza. Załamek T w IV. odpr. wykazuje wyraźne zanikanie.

*Przypadek 2.* P. A., lat 58, nauczyciel. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski woltaż, migotanie przedsionkowe, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji, tętno, podobnie jak w spoczynku, wynosi około 140/min. Załamek S w I. odpr. w spoczynku ujemny, staje się dwufazowy. Załamek R w II. odpr. jest nieco wyższy, a w IV. odpr. wykazuje w spoczynku u szczytu rozszczepienie, zmieniające w każdym nowym zespole swój kształt. Rozszczepienie to w pozycji na brzuchu występuje regularnie i ma stale ten sam kształt. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w IV. odpr. jest mniejsza, niż w spoczynku, a w pozostałych odprowadzeniach jest jednakowo niska, niezależnie od przyjęcia nowej pozycji przez badanego. Załamek T w IV. odpr. nieco zanika.

*Przypadek 3.* M. S., lat 38, urzędnik. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata. Infectio luetica.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski woltaż. Załamek T w pierwszych trzech odprowadzeniach izoelektryczny, w IV. odpr. ujemny. W IV. odpr. widoczne: brak załamka Q, zgrubienie u szczytu ramienia zstępującego załamka R i odcinek S-T biegnący poniżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno utrzymuje się 92/min., podobnie jak w spoczynku. Załamek P w pierwszych trzech odprowadzeniach wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach jednakowa, w IV. odpr. mniejsza. Odcinek S-T w IV. odpr. przebiega prawie na izoelektrycznej. Załamek T w IV. odpr. ulega zanikaniu.

*Przypadek 4.* P. A., lat 35, urzędnik. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje trzepotanie przedsionkowe, niski woltaż.

W nowej pozycji tętno utrzymuje się 90/min., podobnie jak w spoczynku. Załamek P w II. i III. odpr. nieco wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach stale jednakowa, niezależna od pozycji, zaś w IV. odpr. nieco niższa. Załamek T w IV. odpr. ulega zanikaniu.

*Przypadek 5.* G. Z., lat 54, nauczyciel. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski woltaż, trzepotanie przedsionkowe.

W nowej pozycji tętno z 115/min. podnosi się do 130/min. Załamek P w II. i III. odpr. nieco wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach większa, w IV. odpr. mniejsza. Załamek S w IV. odpr. widoczny, a w spoczynku go brak.

*Przypadek 6.* S. S., lat 36, rolnik. Rozpoznanie: *Colitis chron.* Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

W nowej pozycji tętno z 70/min. w spoczynku, podnosi się do 75/min. Załamek P w I. odpr. wyższy, w IV. odpr. z ujemnego w spoczynku, staje się prawie izoelektryczny. Zaznaczające się w spoczynku, w IV. odpr., rozszczepienie ramienia wstępującego załamka Q znika a zjawia się zaznaczone tylko rozszczepienie na ramieniu zstępującym załamka R w IV. odpr. Załamek T w I. i II. odpr. nieco wyższy, w III. odpr. obniża się do poziomu izoelektrycznej, w IV. odpr. z głęboko ujemnego staje się prawie izoelektryczny.

*Przypadek 7.* M. M., lat 30, lekarz. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje ledwo zaznaczone, dodatnie załamki P w I. i II. odpr. i również ledwo zaznaczone, tylko ujemne załamki P w III. i IV. odpr.

W nowej pozycji tętno utrzymuje się na wartości spoczynkowej 70/min. Załamek Q w IV. odpr. mniejszy, załamek R w IV. odpr. większy. Brak załamka S w I odpr., który w spoczynku się zaznacza, zaś w III. odpr. jest większy. Załamek T w II. i III. odpr. wyższy.

*Przypadek 8.* N. J., lat 47, strażnik więzienny. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje zaznaczający się załamek T w I. odpr., izoelektryczny załamek T w II. odpr., ujemny załamek T w III. odpr., głęboki załamek Q w IV. odpr., nieco ujemny załamek T w IV. odpr. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R tuż powyżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 75/min. w spoczynku, podnosi się do 80/min. Załamek Q w III. odpr. jest nieco głębszy, w IV. odpr. mniejszy, a załamek R w IV. odpr. większy. Załamek T w III. i IV. odpr. jest głębszy. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R, na wysokości izoelektrycznej, a w spoczynku odchodzi powyżej izoelektrycznej. Brak zmian w rozpiętości maksymalnej zespołu QRS.

*Przypadek 9.* P. L., lat 45, nauczyciel. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w II. odpr., ujemny w III. odpr. i lekko ujemny w IV. odpr.

W nowej pozycji tętno utrzymuje się na wysokości z okresu spoczynku 75/min. Na ramieniu zstępującym załamka R w III. odpr. widoczne wyraźne rozszczepienie, które w spoczynku tylko się zaznaczało. Załamek T w I. odpr. jest wyższy, w IV. odpr. głębszy. Odcinek S-T w II. odpr., leżący w spoczynku na izoelektrycznej, podnosi się zwolna ukośnie od podstawy ramienia zstępującego załamka R ku szczytowi załamka T.

*Trzecia grupa* obejmuje 5 obserwacyj wpływu *pozycji kolanowo-łokciowej* na krzywą Ekg. Badani osobnicy, po wykonaniu u nich Ekg w spoczynku, przyjmowali pozycję kolanowo-łokciową, znaną ogólnie i stosowaną w położnictwie.

*Przypadek 1.* K. J., lat 48, urzędnik. Rozpoznanie: *Colitis chron.*

Ekg w spoczynku wykazuje bardzo niskie załamki T w I. i II. odpr. oraz depresję odcinka S-T w II. odpr., która jest wyraźniejszą w III. odpr.

W nowej pozycji, tętno z 92/min. podnosi się do 104/min. Załamek P w I. i II. odpr. jest wyższy, w III. odpr. niższy, załamek Q w II. odpr. głębszy, w IV. nieco krótszy, zaś załamek R w IV. odpr. większy. U szczytu załamka R w III. odpr. znajduje się wyraźne rozszczepienie, które zaznaczało się tylko w spoczynku. Odcinek S-T w III. odpr. jest izoelektryczny. Załamek T w pierwszych dwóch odprowadzeniach jest wyższy, w III. odpr. izoelektryczny, w IV. odpr. głębszy. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od załamka R tuż poniżej izoelektrycznej, podczas gdy w spoczynku odchodził tuż powyżej.

*Przypadek 2.* S. S., lat 36, rolnik. Rozpoznanie: *Colitis chron.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje zmian odbiegających od normy.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 70/min. w spoczynku, podnosi się do 80/min. Załamek P w IV. odpr. jest ujemny, nieco zanika. Rozszczepienie widoczne w spoczynku na ramieniu wstępującym załamka Q, w IV. odpr. znika, a występuje zaznaczające się rozszczepienie na ramieniu zstępującym załamka R w IV. odpr. Załamek T w I. odpr. jest wyższy, w IV. odpr. wykazuje zanikanie.

*Przypadek 3.* M. M., lat 30, lekarz. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje ledwo zaznaczone, dodatnie załamki P w I. i II. odpr. i takie same, tylko ujemne załamki P w III. i IV. odpr.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno utrzymuje się na wysokości z okresu spoczynku 70/min. Załamek Q w IV. odpr. jest krótszy, zaś załamek R w IV. odpr. jest większy. Załamek S w III. odpr. jest większy. Załamek T w II. i III. odpr. jest wyższy, w IV. odpr. głębszy.

*Przypadek 4.* M. J., lat 47, strażnik więzienny. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje zaznaczający się załamek T w I. odpr., izoelektryczny załamek T w II. odpr., ujemny załamek T w III. odpr., głęboki załamek Q w IV. odpr. i nieco ujemny załamek T w IV. odpr. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R tuż powyżej izoelektrycznej.

W nowej pozycji tętno z 75/min. podnosi się do 90/min. W II. odpr. brak załamka Q, który się w spoczynku zaznacza. Załamek T w III. i IV. odpr. jest głębszy. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od załamka R na wysokości izoelektrycznej, zaś w spoczynku tuż powyżej.

*Przypadek 5.* P. L., lat 45, nauczyciel. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w II odpr., ujemny w III. odpr. i nieco ujemny w IV. odpr.

W nowej pozycji tętno z 75/min. podnosi się do 92/min. Na ramieniu zstępującym załamka R w III. odpr. tuż pod szczytem widoczne wyraźne rozszczepienie, które zaznacza się tylko w spoczynku. Załamek T w I. odpr. jest znacznie większy, w II. odpr. jest nieco większy, w IV. odpr. jest głębszy.

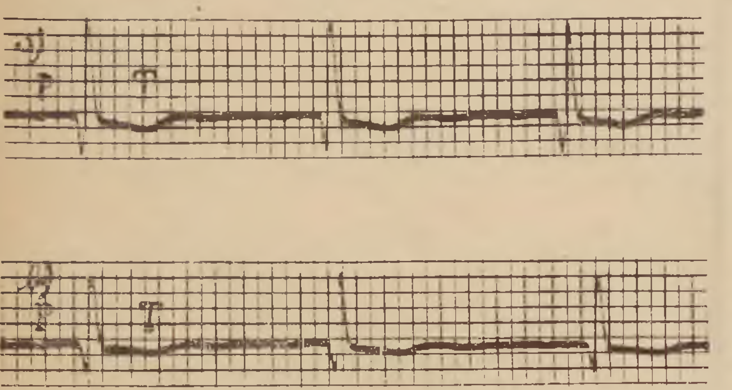
*Przystępując do oceny wyników* według kolejności przedstawionych grup, stwierdzamy, że we wszystkich grupach zmiany pozycji powodowały zmiany częstości tętna i krzywej Ekg.

*W pierwszej grupie* zmiany częstości tętna polegały na stopniowym, ale konsekwentnym jego zwolnieniu w 9 przypadkach (nr 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 i 15). Różnica w tętnie wahała się w granicach 2—21 uderzeń na minutę. W trzech przypadkach tętno utrzymywało się na wartości spoczynkowej, zaś w reszcie przypadków zachowywało się nieregularnie. Oceniając zachowanie się tętna w 5 minut po przyjęciu pozycji Quincke'go, zauważamy znamienny objaw zniżki tętna w 12 przypadkach (nr 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13, 14 i 15). Porównując wreszcie częstość tętna w spoczynku z jego częstością po 15 minutach pozycji Quincke'go, stwierdzamy obniżenie się tętna w 16 przypadkach na 22 badanych. Słuszny przeto należy stąd wysnuć wniosek, iż pozycja Quincke'go powoduje zmniejszenie częstości tętna.

Zmiany krzywej Ekg dotyczyły różnych jej elementów, przy czym najczęściej dotyczyły załamka T. Załamek ten wykazywał zmiany w 15 przypadkach (nr 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 i 21), i najczęściej, bo aż w 13 przypadkach, występowały w IV. odprowadzeniu (nr 2, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 19, 20 i 21).

Zmiany polegały na zanikaniu załamka, które zaznaczało się w ogóle już po 5 minutach pozycji Quincke'go i uwydatniało się w miarę trwania tej pozycji, tj. załamek zbliżał się do izoelektrycznej, pozostając zawsze ujemny (ryc. 1), za wyjątkiem przypadku nr 2, gdzie zlewa się z izoelektryczną (ryc. 2).

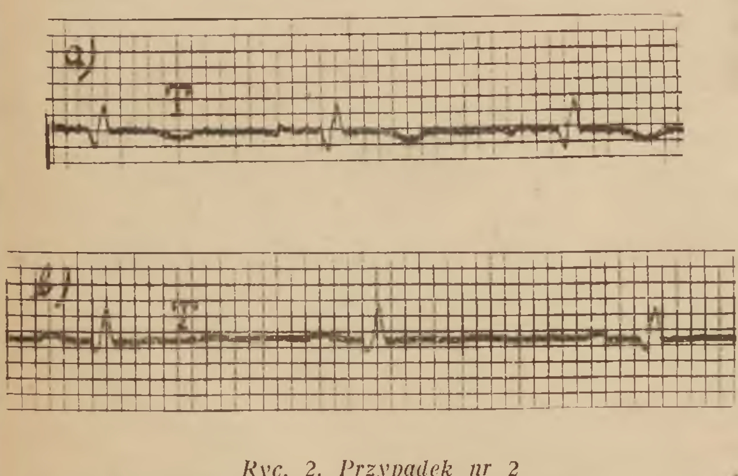
Porównując te zmiany ze stanem mięśnia sercowego danych osobników, stwierdzamy brak korelacji. Wobec tego zmiany powyższe uważam za pozostające jedynie w związku przyczynowym ze samą pozycją Quincke'go. Zachowanie się załamka T w innych odprowadzeniach jest zupełnie zmienne. Przyczyny tej zmienności można by upatrywać w różnorodności materiału, obejmującego przypadki już to zdrowe, już to chore na serce lub podejrzane. Ale i pod tym kątem rozpatrywane zmiany załamka T nie wykazują regularności.



*Ryc. 1. Przypadek nr 16*
*IV. odprowadzenie: a) w spoczynku, b) po 15 minutach pozycji Quincke'go. Załamek T w Ekg b)' wykazuje zanikanie w porównaniu z Ekg a)*

Drugie miejsce w częstości występowania zmian dzielą załamek P i zespól QRS.

Zmiany załamka P występowały w 6 przypadkach (nr 1, 8, 9, 10, 15 i 16) i wykazywały uderzającą regularność co do swego charakteru. Załamek ten zawsze zbliżał się do izoelektrycznej, czy to z dodatniego stając się mniejszym, czy to z ujemnego stając się izoelektrycznym. Jedynie przypadek nr 10 wykazuje powiększenie się załamka P w III. odprowadzeniu, zaś w przypadku nr 16 załamki P w I. i II. odprowadzeniu po 5 minutach się zmniejszają, po 10 minutach jeszcze bardziej maleją, a po 15 minutach wracają nieomal do wielkości z okresu spoczynku. Przypadki te oceniane zależnie od stanu mięśnia sercowego, przedstawiają mieszaninę osobników zdrowych i chorych na serce. Wobec tego opisane zmiany należy uważać jako wyraz wpływu samej tylko pozycji Quincke'go.



*Ryc. 2. Przypadek nr 2*
*IV. odprowadzenie: a) w spoczynku, b) po 15 minutach pozycji Quincke'go. Załamek T jest ujemny w Ekg a), zaś izoelektryczny w Ekg b)*

Zmiany w zespole QRS polegają najczęściej na rozszczepieniu załamka R (nr 1, 4, 8, 10, 16, 20). Zmiana ta dotyczy stale odprowadzenia IV., z wyjątkiem przypadku nr 16, gdzie występuje w odprowadzeniu III. Stwierdzić można, iż siedzibą jego jest w 5 przypadkach ramię wstępujące, a raz tylko ramię zstępujące. Rozszczepienie to zachowuje się rozmaicie: albo ledwie zaznaczone w spoczynku, staje się wyraźniejsze po przyjęciu nowej pozycji, albo wygląd i umiejscowienie pozostaje takie same jak w spoczynku, albo dołącza się przesunięcie rozszczepienia ku szczytowi załamka lub wreszcie rozszczepienie występujące w spoczynku znika po przyjęciu pozycji Quincke'go. Te wyniki nasuwają konieczność rozdziału na dwie grupy. Jedna z nich (nr 1, 16, 20) wykazuje pod wpływem pozycji nasilenie się rozszczepienia, zaznaczonego tylko w spoczynku, druga zaś (nr 4, 8, 10) wykazuje brak większego wpływu tej pozycji na istniejące już w spoczynku rozszczepienie, które nawet w przypadku nr 4 znika po jej przyjęciu. Jeśli teraz zwrócimy uwagę na elektrokardiogramy osobników pierwszej grupy, które (za wyjątkiem przypadku nr 16) wykazują uszkodzenie mięśnia sercowego i porównamy z elektrokardiogramami grupy drugiej, które wykazują brak uszkodzenia mięśnia sercowego albo tylko jego przypuszczalne (nr 8) uszkodzenie, to nasuwa się myśl o pewnej zależności charakteru tych zmian Ekg od stanu samego mięśnia sercowego.

Zwracałem również uwagę na rozpiętość maksymalną zespołu QRS, której zachowanie się w przeważającej liczbie przypadków było zupełnie dowolne. Jedynie przypadki z ciężką niedomogą serca (nr 20, 21, 22) zdają się wykazywać pod tym względem pewną prawidłowość, gdyż rozpiętości maksymalne zespołu QRS w przypadku nr 21, mimo pozycji Quincke'go, zupełnie nie ulegają zmianie, podobnie jak rozpiętości maksymalne w pierwszych trzech odprowadzeniach przypadków nr 20 i 22. W wymienionych przypadkach zmiany wykazuje jedynie odprowadzenie IV., którego rozpiętość maksymalna zespołu QRS pod wpływem pozycji Quincke'go się zmniejsza. Na podstawie tych wyników można by przypuszczać, iż ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego idzie w parze z brakiem zmian maksymalnej rozpiętości zespołu QRS, albo powoduje tylko zmniejszenie się maksymalnej rozpiętości tego zespołu w IV. odprowadzeniu.

Z pomniejszych zmian w obrębie zespołu QRS wymienić jeszcze należy zwiększenie załamka Q w IV. odprowadzeniu, które to zwiększenie zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do wielkości załamka R.

Pozostają jeszcze do omówienia zmiany odcinków T-P, P-Q i S-T. Ten ostatni odcinek wykazuje zmianę jedynie w przypadku nr 15, która polega na stopniowym obniżaniu się miejsca odejścia tego odcinka od załamka R w IV. odprowadzeniu w miarę trwania pozycji.

Odcinek P-Q wykazuje zmiany w 4 przypadkach (nr 2, 9, 16 i 17). Ulega on w ogóle przedłużeniu. Jedynie w przypadku nr 16 otrzymujemy po przejściowym, maksymalnym przedłużeniu w dziesiątej minucie pozycji Quincke'go zmniejszenie się jego po 15 minutach prawie do wielkości początkowej. Rozpatrując te przypadki pod względem stanu mięśnia sercowego stwierdzamy, iż przypadki nr 2 i 9 już w spoczynku wykazują zwiększenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego powyżej górnej granicy normy, przypadek zaś nr 17 jest podejrzany o uszkodzenie mięśnia sercowego. W zmianach powyższych można się przeto dopatrywać związku przyczynowego z uszkodzeniem mięśnia sercowego lub z utajoną jego dysfunkcją.

Zmiany odcinka T-P zachowywały się najregularniej i dotyczyły jego długości, która zwiększała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna. Przyspieszenie tętna powodowało skrócenie tego odcinka, zaś zwolnienie — jego wydłużenie.

*W drugiej grupie* badań, rozpatrującej wpływ pozycji leżącej (na brzuchu), stwierdza się zmiany tętna i krzywej Ekg.

Zmiany tętna polegały w 4 przypadkach (nr 1, 5, 6 i 8) na przyspieszeniu, które wahało się w granicach 5—15 uderzeń na minutę. Tętno w pozostałych przypadkach pozostawało na wysokości początkowej. Takie zachowanie się tętna należy uznać za przypadkowe, tym więcej, że nie można było stwierdzić korelacji między jego zachowaniem się, a stanem mięśnia sercowego.

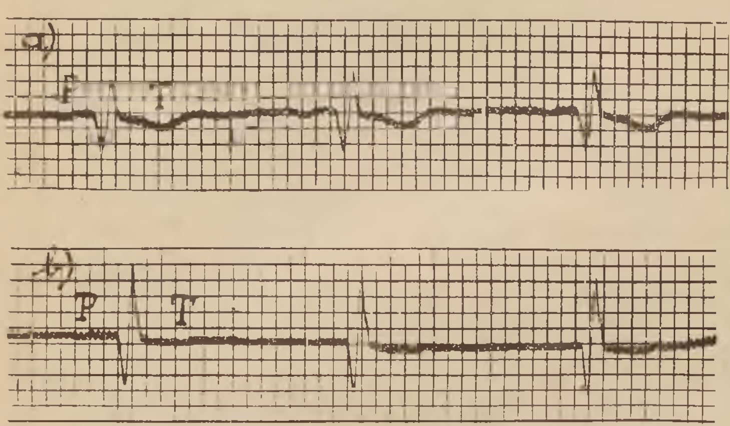
Zmiany krzywej Ekg dotyczyły różnych jej elementów, przy czym najczęściej, bo w 8 przypadkach na 9 badanych, dotyczyły załamka T. Załamek ten wykazywał głównie w IV. odprowadzeniu zmiany (nr 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9), które polegały w przeważającej mierze na jego zanikaniu (ryc. 3), jedynie w przypadkach nr 8 i 9 załamek ulegał pogłębieniu.

Zachowanie się tego załamka w innych odprowadzeniach nie wykazuje prawidłowości. Zwracano również uwagę na zależność zmian załamka T w IV. odprowadzeniu od stanu mięśnia sercowego, ale korelacji nie stwierdzono.

Jednolite zachowanie się wykazuje załamek P, który w 4 przypadkach w I., II. lub III. odprowadzeniu się zwiększa, a raz w IV. odprowadzeniu z ujemnego staje się izoelektryczny.

W zespole QRS najczęstszej zmianie ulega rozszczepienie załamka R, występujące w IV. odprowadzeniu (nr 2 i 6) i w III. odprowadzeniu (nr 9). Rozszczepienie to bądź staje się regularniejsze, bądź znika na jednym, a występuje na innym miejscu.

bądź zaznaczone tylko w spoczynku, staje się wyraźniejsze. Załamek Q staje się w IV. odprowadzeniu mniejszy, przy czym załamek R się zwiększa. Załamek S zachowuje się nieregularnie, już to znika, już to się zjawia, już to z ujemnego staje się dwufazowy, już też zwiększa się. Zachowanie się rozpiętości maksymalnej zespołu QRS nie wykazywało regularności.




*Ryc. 3. Przypadek nr 6*
*IV. odprowadzenie: a) w spoczynku, b) w pozycji leżącej (na brzuchu). Załamek T w Ekg b) wykazuje zanikanie w porównaniu z Ekg a)*

Odcinek S-T również zachowuje się różnie, albo z ujemnego staje się izoelektryczny, już to miejsce odejścia od załamka R leży niżej niż w spoczynku, już też odcinek ten podnosi się stopniowo ukośnie od podstawy załamka R ku szczytowi załamka T.

Długość odcinka T-P zachowywała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

*W trzeciej grupie* badań, rozpatrującej wpływ pozycji kolanowo-łokciowej, stwierdza się również zmiany częstości tętna i krzywej Ekg.

Tętno w większości przypadków podniosło się o 10 do 17 uderzeń na minutę, w jednym tylko przypadku pozostawało na wysokości z okresu spoczynku. Można przyjąć, że przyspieszenie tętna stoi w związku przyczynowym z pozycją.

Zmiany krzywej Ekg, podobnie zresztą jak w grupach poprzednich, występowały najczęściej, bo we wszystkich przypadkach w załamku T. Zmiany polegały na wzroście załamka w pierwszych trzech odprowadzeniach, z wyjątkiem przypadku nr 4, gdzie ujemny załamek T w III. odprowadzeniu się pogłębił. W IV. odprowadzeniu załamek ten pogłębia się, z wyjątkiem przypadku nr 2, gdzie nieco zanika. Zważywszy, że to jest w tej grupie jedyny przypadek bez uszkodzenia mięśnia sercowego, uderza jednakowe zachowanie się załamka T właśnie w przypadkach, które wykazują uszkodzenie mięśnia sercowego (nr 1 i 4) oraz podejrzanych o to (nr 3 i 5). Wobec powyższego, można by się dopatrywać związku przyczynowego między zmianami krzywej Ekg, a uszkodzeniem mięśnia sercowego, czy jego dysfunkcją. Ustalenie tego związku wymaga przeprowadzenia badań na większej ilości przypadków.

W zespole QRS zmiany tyczyły najczęściej rozszczepienia załamka R, które bądź to stawało się wyraźniejsze, bądź też rozszczepienie załamka Q znikało, a ukazywało się nowe na załamku R. Zachowanie się rozpiętości maksymalnej zespołu nie wykazywało regularności. Załamek Q uwidoczniał nieregularne zmiany, już to znikał, już się pogłębiał, już to malał, zaś w jednym przypadku się zwiększał.

Załamek P zachowywał się nieregularnie.

Odcinek S-T w dwóch przypadkach (nr 1 i 4) w IV. odprowadzeniu odchodzi od załamka R niżej niż w spoczynku, zaś w III. odprowadzeniu z ujemnego staje się izoelektryczny (nr 1).

Długość odcinka T-P, jak już w poprzednich dwóch grupach, zachowywała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

*Przy porównaniu zmian krzywej Ekg poszczególnych grup między sobą,* uderza nas równoległość występowania niektórych z tych zmian. I tak najczęstszym zmianom we wszystkich grupach podlegają odcinek T-P, załamki T i P.

Charakter zmian odcinka T-P we wszystkich grupach polega na zwiększeniu lub zmniejszeniu jego długości, która jest odwrotnie proporcjonalna do częstości tętna.

Charakter zmian załamka T w pierwszych dwóch grupach jest ten sam, bo polega stale na zanikaniu załamka T w IV. odprowadzeniu oraz w obydwu grupach uzależnia się jego występowanie od przyjęcia pozycji.

Charakter zmian załamka P polega w pierwszej grupie na zbliżaniu się do izoelektrycznej, podczas gdy w drugiej na oddalaniu się od niej. Zmiany te w obydwu grupach uzależnia się od przyjęcia nowej pozycji.

Chcąc teraz *porównać wyniki niniejszych badań z wynikami innych autorów,* należało by uwzględnić prace Enghoff'a (8) oraz Einthoven'a, Fahr'a i de Waart'a (6). Enghoff wprawdzie nie przeprowadza obserwacyj w pozycjach w niniejszej pracy stosowanych, ale jedna z jego pozycyj, tj. ustawienie badanego głową na dół wykazuje pewne, chociaż odległe podobieństwo z pozycją Quincke'go, gdzie najniżej położoną częścią ciała jest również głowa, najwyżej zaś umieszczoną — nogi badanego. Dla tego powodu można by sobie pozwolić na porównanie wyników, które nawet wykazują częściowo ich zgodność. Bowiem tak w badaniach Enghoff'a, jak i moich, mamy w omawianej pozycji zmniejszenie się częstości tętna. Reszta zmian zgodności nie wykazuje.

Z klasycznej pracy Einthoven'a, Fahr'a i de Waart'a można jedynie porównywać wyniki uzyskane przy stosowaniu pozycji leżącej (na brzuchu). Autorzy ci stwierdzili, iż zachowanie się Ekg, wykonanego w tej pozycji, przemawia za dokonaniem obrotu serca dookoła swej osi strzałkowej oraz dookoła osi podłużnej ciała. Na obrót serca dookoła swej osi strzałkowej wskazują, zdaniem autorów, zwiększenie się wybitniejsze załamka R, niż załamka T w I. odprowadzeniu, a w III. odprowadzeniu zwiększenie załamka T i zespołu QRS, zaś o obrocie serca dookoła osi podłużnej ciała ma świadczyć zwiększenie załamka S w I. odprowadzeniu. Jednak badania nasze tych spostrzeżeń nie potwierdzają.

Na koniec wypada jeszcze *zastanowić się nad czynnikami, które mogą brać udział w powstawaniu zaobserwowanych zmian krzywej Ekg pod wpływem różnych pozycyj ciała.*

Rozpatrywanie tej kwestii przedstawia pewne zasadnicze trudności dlatego, że *elektrokardiogram jest tylko wypadkową całego szeregu czynników natury fizycznej i biologicznej* (Kahn (13)). Rozwiązanie wysuniętego zadania ułatwia do pewnego stopnia dzisiejszy stan wiedzy o elektrokardiografii, dzięki któremu orientujemy się w symbolice poszczególnych elementów krzywej Ekg. Wiemy więc, że odcinek P-Q odpowiada skurczowi przedsionkowemu, odcinek QRS aż do końca załamka T — komorowemu, zaś odcinek T-P okresowi rozkurczu mięśnia sercowego (Weber (32)).

Otóż zmiany odcinka T-P omówiono już, porównując zmiany krzywej Ekg poszczególnych grup między sobą, gdzie wykazano związek tych zmian ze znanym ogólnie z fizjologii faktem, że przyspieszenie czynności mięśnia sercowego odbywa się kosztem skrócenia okresu jego rozkurczu.

Wiadomości nasze, dotyczące powstawania załamka T są jeszcze bardzo niedostateczne (Scherf (26), Hrom (12)). Scherf wymienia cały szereg czynników, wpływających na ukształtowanie się tego załamka. Są nimi: stan mięśnia sercowego, napięcie nerwów zaopatrujących serce i ułożenie serca, grubość i wilgotność skóry, wysięki opłucnej, czy osierdzia, obrzęki skórne, działanie lekarstw, np. naparstnicy. Zbyszewski (36) wykazał wpływ ilości przepływającego w jednostce czasu przez wyosobniony mięsień sercowy płynu Locke'a na wysokość oraz kierunek załamka T, przy czym przede wszystkim wykazał, że zmniejszenie ilości płynu przepływającego działa przez pewien czas inotropijnie dodatnio, czego wyrazem jest wyraźniejsze zaznaczanie się załamka T. Jeśli ponadto uwzględnimy cały szereg odmiennych opinii (Gotsch, Samojloff, von Straube H., von de Boer, Seemann i A. Hoffmann, Schellong, Wenckebach-Winterberg), dotyczących sprawy powstawania załamka T, które przytacza Weber (32), to wydaje mi się rzeczą słuszną, poprzestać jedynie na stwierdzeniu zmian, jakie różne pozycje ciała na załamek ten wywierają.

Co się tyczy załamka P, to wiemy, że jest on wyrazem pobudzenia przedsionków. Przerost i powiększenie przedsionków powodują jego zwiększenie się, przykładem czego jest Ekg przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Załamek ten stoi również pod wpływem układu nerwowego i zwiększa się przy podrażnieniu nerwu błędnego, a zmniejsza się przy podrażnieniu nerwu sympatycznego (Hrom (12), Weber (32)). Wobec tego stwierdzone w moich badaniach zmniejszenie się załamka P w pozycji Quincke'go można tłumaczyć podrażnieniem nerwu błędnego, za czym przemawiałoby i wyraźne zwolnienie tętna w tej pozycji, którego powstawanie dochodzi do skutku drogą podraż-

nienia nerwu błędnego przez dokonujące się w takim położeniu przemieszczenie narządów jamy brzusznej (R i h l (22)). Zaś zwiększenie załamka P w pozycji leżącej (na brzuchu) można by przyjąć jako wyraz podrażnienia układu sympatycznego.


*Streszczenie*

Badano zachowanie się Ekg pod wpływem różnych pozycyj ciała tj. pozycji Q u i n c k e'g o, leżącej (na brzuchu) i kolanowo-łokciowej.

Stwierdzono obecność tego wpływu, przejawiającą się zarówno w zmianach krzywej Ekg, jak i częstości tętna.

Zmiany spowodowane poszczególnymi pozycjami z osobna można ująć następująco:

1) *Pozycja Quincke'go* powoduje zwolnienie tętna, zaś krzywa Ekg wykazuje zmiany dotyczące różnych jej odcinków.

Najczęściej zmiany wykazywał załamek T w IV. odprowadzeniu, przy czym polegały one na jego zanikaniu.

Drugie miejsce w częstości występowania zmian zajmują załamek P i zespół komorowy QRS. Pierwszy wykazuje w ogóle najczęściej zbliżanie się do izoelektrycznej w poszczególnych tylko albo i w kilku odprowadzeniach równocześnie. W zespole QRS zmiany dotyczą zasadniczo rozszczepienia załamka R w IV. odprowadzeniu oraz maksymalnej rozpiętości tego zespołu w tymże odprowadzeniu. Zmiany te wykazują pewną prawidłowość, ale tylko dla przypadków z ciężką niedomogą serca.

Z dalszych zmian zasługuje na uwagę przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, w czym autor dopatruje się związku przyczynowego z uszkodzeniem mięśnia sercowego względnie z utajoną jego dysfunkcją.

Najczęściej spotykamy zmiany odcinka T-P, którego długość zachowywała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

2) *W pozycji leżącej (na brzuchu)* zachowanie się tętna jest nieregularne, zaś krzywa Ekg wykazuje zmiany dotyczące różnych jej elementów.

Najczęstszymi są zmiany występujące w załamku T i to głównie w IV. odprowadzeniu. Polegają one na jego zanikaniu.

Mniej częste zmiany wykazuje załamek P, który ulega zwiększaniu.

Pomniejsze zmiany, tyczące zespołu QRS i odcinka S-T wykazują brak prawidłowości.

Długość odcinka T-P, tak samo, jak i w poprzedniej grupie, zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

3) *Pozycja kolanowo-łokciowa* powoduje przyspieszenie tętna, zaś krzywa Ekg wykazuje zmiany dotyczące różnych jej elementów.

Najczęstszymi okazały się zmiany załamka T, które polegają na jego powiększeniu się w pierwszych trzech odprowadzeniach, a jego pogłębieniu w IV. odprowadzeniu. W zmianach tych można by się dopatrywać związku przyczynowego z uszkodzeniem mięśnia sercowego względnie z jego dysfunkcją. Ustalenie tego związku wymaga przeprowadzenia badań na większej ilości przypadków.

Odcinek T-P wykazuje zmiany długości, która podobnie, jak i w poprzednich grupach, zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

Porównanie badań autora z badaniami innych autorów wykazuje częściową zgodność wyników, ale również pewną ich rozbieżność.

W końcu autor zastanawia się nad genezą zmian Ekg, wykazanych w niniejszej pracy.



Wielce Szanownemu Panu Prof. Dr Wincentemu J e z i e r s k i e m u, Dyrektorowi II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. P. składam wyrazy szczerego podziękowania za podanie tematu pracy oraz cenne wskazówki i słowa zachęty, jak i Wielce Szanownemu Panu Prof. Dr Leonowi Z b y s z e w s k i e m u, Dyrektorowi Zakładu Fizjologicznego Wydziału Lekarskiego U. P. składam szczere podziękowanie za łaskawe wskazówki i pomoc przy wydaniu niniejszej pracy.

Również dziękuję Wielce Szanownemu Panu Dr Czesławowi M e i s s n e r o w i, naczelnemu lekarzowi Oddziału Wewnętrznego Szpitala Przemienienia Pańskiego za korzystanie z materiału chorych Jego Oddziału oraz Wielebnej Siostrze Przełożonej Marii Ś l i w i e za możność posługiwania się elektrokardiografem szpitalnym, jak i za wszelkie udogodnienia w pracy.


*Piśmiennictwo*


1) B a r k e r Paul S., F r a n k l i n D. J o h n s t o n and F r a n k N. W i l s o n: Amer. Heart J. 14. 82—86, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 105. H. 1/2. Str. 127. — 2) B i n e t L e o n, M. V. S t r u m z a et J. H. O r d o n e z: C. r. Soc. Biol. Paris 125, 318—320. 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 102, str. 275, 1937. — 3) C a c c u r i S c i p i o n e: Clin. med. ital. N. s. 65, 511—540 1934. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 83, str. 564, 1935. — 4) C o n d o r e l l i L.: Verh. d. dtsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung, str. 69, 1930. — 5) D r e s s l e r W i l h e l m: Klinische Elektrokardiographie. III. Verb. Aufl. Berlin. 1934. — 6) E i n t h o v e n W., G. F a h r u. A. de W a a r t: Pflüger's Archiv. Bd. 150, str. 275, 1913. — 7) E i n t h o v e n W. und K. de L i n t: Pflüger's Arch. Bd. 80, 1900. S. 148. Przyt. za E n g h o f f H. (patrz niżej). — 8) E n g h o f f H.: Acta Medica Scandinavica. Vol. LII. Fasc. I—II. str. 177, 1919. — 9) E r k e l e n s A. D.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 4557—4566 1937. Ref. w. Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 104 H. 3/4, str. 253, 1938. — 10) H e c h t H. u. K o r t h C.: Z Kreislaufforsch. 29, 577 do 595, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 103. H. 7/8, str. 616, 1938. — 11) H e r i n g: Deutsch. Med. Wochenschr. Nr 34, str. 1504, 1909. — 12) H r o m St.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Nr 3, str. 403, 1934. — 13) K a h n R. H.: Ergebnisse d. Physiologie. XIV. Jg str. 1, 1914. — 14) K a t z L. N., A. B o h n i n g, I. G u t m a n K. J o c h i m, H. K o r e y, F. O c k o and M. R ó b i n o w: Amer Heart. J. 13, 17—35, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 101. str. 120, 1937. — 15) L a n k o s z J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 7, str. 126, nr 8, str. 143, 1938. — 16) L a r s e r Kaj.: Hosp. Tid. 277—284, 1936. Ref. w Ber. über d. ges. Phys u. exp. Pharm. Bd. 96, str. 415, 1937. — 17) L u d w i g W. Wien. Klin. Wschr. nr 49, str. 1479 i nr 50, str. 1512, 1933. — 18) M a t t i o l i Mario: Fol. Med. (Napoli), 23, 619—629, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 103. H. 7/8, str. 617, 1938. — 19) M u y d e n N. H. van: Z. Klin. Med. 127. 192—200, 1934. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 83, str. 142, 1935. — 20) R a s o l t Henryk: Badanie elektrokardiograficzne. Rozdział X. z pracy zbiorowej pt.: „Zarys metodyki badania układu krążenia" pod redakcją prof. dr M. Semerau-Siemianowskiego, Warszawa, 1935. — 21) R e i n d e l l H e r b e r t: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. str. 275—285, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 104. H. 5/6, str. 399, 1938. — 22) R i h l J u l i u s: Die Frequenz des Herzschlages, zaczerpnięte z Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie. A. Bethe-G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger. Springer, Berlin, 1926. Bd. 7. 1. Hälfte. — 23) R i h l J., A. H u t t m a n n u. E. S p i e g l: Z. Kreislaufforsch. 27. 659—673, 1935. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 91, str. 591, 1936. — 24) R o s e n b e r g e r Iwan: Wien. Klin. Wochschr. Nr 21, str. 648, 1937. — 25) R o s n o w s k i Michał: Przegląd Sportowo-Lekarski. Str. 195, 1930. — 26) S c h e r f D.: Wien. Klin. Wochschr. Nr 35, str. 1057. 1937. — 27) S c h l o m k a G.: Arb. physiol. 8, 705—741, 1935. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 91, str. 144. 1936. — 28) S c h l o m k a G. u. H. R e i n d e l l: Z. Klin. Med. 130, 313—331, 1936. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 96, str. 83, 1937. — 29) S c h l o m k a G. u. H. R e i n d e l l: Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 83, str. 564, 1935. — 30) S e g u r a A. S.: C. r. Soc. Biol. Paris. 126, 607, 608, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 104. H. 7/8, str. 602, 1938. — 31) T o m a s z e w s k i Wiktor: Pol. Gaz. Lek. Nr 35, 1936. — 32) W e b e r Arthur: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. II. Aufl. Berlin, J. Springer, 1935. — 33) W o o d and W o l f e r t h: Experimental Coronary Occlusion — Archives of Internal Med. 51, z. 5, str. 771, 1933. Przyt. za M. B u r a k i J. C h u r g (zob. nr 34). — 34) W o o d, B e l l e t, Mc. M i l l e n and W o l f e r t h: Archives of Internal Med. 52, z. 5, str. 752, 1933. Przyt. za M. B u r a k i J. C h u r g: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIV. nr 3, str. 590, 1936. — 35) Z b y s z e w s k i Leon: Betrachtungen über das Elektrokardiogramm des isolierten Herzens. VIII. Internationaler Physiologen Kongress — Wien. 27—30 September 1910. — 36) Z b y s z e w s k i Leon: Odbitka z „Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego" nr 6, 7, 8, 1911.

A. KRYSZTOF Warszawa

## Glikokolan miedzi w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie
Ordynator: Doc. dr Zdzisław Michalski

W poszukiwaniu nowych dróg leczenia gruźlicy płuc Zdz. Michalski i K. Massalski w r. 1934 zwrócili uwagę na przeciwgorączkowe działanie słabych (0,1‰, 1‰) rozczynów glikokolanu miedzi, który wprowadzili do lecznictwa w postaci zastrzyków dożylnych z cukrem gronowym (Medycyna, nr 7, 1936 r. — protokół Tow. Biolog. z dnia 25. III. 1936 r.).

Glikokolan miedzi powstaje z reakcji chemicznej glikokolu i dwuwęglanu miedzi i należy do grupy soli metali ciężkich. Mimo to nie daje żadnych objawów toksycznych, jak sole złota, nie drażni nerek i nie zatruwa wątroby, wywołując niekiedy jedynie swędzącą czerwoną wysypkę, która po przerwaniu iniekcji natychmiast znika. Dotychczas zanotowaliśmy dwa przypadki wysypki na kilkadziesiąt przypadków leczonych glikokolanem miedzi.

Ustalono, że maksymalną dawką dla myszy, wagi 15 g jest 0,3 mg glikokolanu miedzi przy wprowadzeniu podskórnym, gdy u człowieka nawet 60 mg w dawce jednorazowej dożylnie nie dawało żadnych objawów toksycznych bezpośrednich, ani późnych. Ponieważ glikokolan miedzi w zastosowaniu podskórnym już w rozczynie 1‰ (z solą fizjologiczną) wywołuje u myszy martwicę skóry, a u człowieka bolesny obrzęk i zaczerwienienie, stosujemy go tylko dożylnie, łącząc go z chlorkiem wapnia lub salicylanem sodu.

Dawki określonej dotąd nie uchwyciliśmy, gdyż mimo czteroletniego doświadczenia na z górą stu przypadkach ostrej i serowatej gruźlicy płuc natrafiamy stale na trudności w ustaleniu sposobu postępowania w praktyce codziennej. Dawki i ich częstość ulegały powolnym i ostrożnym wzrostom, dochodząc w niektórych przypadkach do 100-krotnie większej ilości w stosunku do pierwotnej. I mimo dużej liczby przypadków, przedmiot jest nadal w opracowaniu i dopiero po wyjaśnieniu wielu reakcyj, nawet dla nas korzystnych, ale niespodziewanych, podamy w przyszłości wyniki naszych spostrzeżeń.

Dla ilustracji badań podajemy, że w leczeniu gruźlicy płuc stosowaliśmy glikokolan miedzi w rozczynie 0,1‰, 1‰, 4‰, a ostatnio stosujemy rozczyn 5‰, łącząc go z a) 20% cukrem gronowym, b) 10% chlorkiem wapnia, c) 10% glukokonianem wapnia i d) 10% salicylanem sodu, który, nie, jak wyżej wymienione rozpuszczalniki, ma działanie czynne.

Stosowaliśmy glikokolan miedzi z salicylanem sodu, licząc się ze skutecznym wpływem wstrzykiwań dożylnych salicylanu sodu na wysiękowe stany płuc i opłucnej, opisane po raz pierwszy przez M. Zielińskiego[1], z naszego oddziału. Połączenie glikokolanu miedzi z salicylanem sodu dało wyniki zachęcające w niektórych procesach gruźliczych, co znów zachęciło nas do stosowania stałego związku w ampułkach 5 cm³, zawierających 20 mg glikokolanu miedzi i 0,5 salicylanu sodu. Intensywnie niebieska barwa glikokolanu miedzi w połączeniu z salicylanem sodu przechodzi w trwały kolor zielony, przypuszczamy więc, że w reakcji tej powstają nowe związki. Mamy więc może:

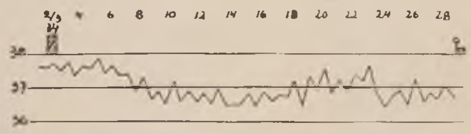
1) salicylan miedzi,
2) glikokolan miedzi,
3) glikokolan sodu,
4) wolny glikokol.

Praktycznie oczywiście ustalenie ścisłych stosunków chemicznych jest niekonieczne, ważne zaś jest to, że rozczyn ten pozostawiony w ampułce przez dłuższy czas (kilka miesięcy) nie zmienia barwy, ani nie ulega zmętnieniu.

Wstrzymując się z podaniem ostatecznych wyników leczenia różnych postaci gruźlicy płuc, zwracamy uwagę na stosunkowo pomyślne wyniki leczenia glikokolanem miedzi wysiękowego zapalenia opłucnej. Z wielu wyleczonych i leczonych dotychczas, podajemy dla ilustracji kilka przypadków, które, choć może nie rewelacyjnie łatwo poddawały się leczeniu glikokolanem miedzi, to w każdym razie zasługują na zainteresowanie ze względu na nowość środka nietoksycznego, który, jeśli nie lepsze, to równorzędne daje wyniki w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej. Zauważać się dawał dość szybki spadek ciepłoty, poprawa samopoczucia, łaknienia i wagi leczonego, mimo ubywania płynu wysiękowego. Odczyn Biernackiego (w modyfikacji Westergreena) z początku duży, wracał pod koniec leczenia do normy lub poziomu zbliżonego.

Glikokolan miedzi w tym wypadku stosowaliśmy dożylnie w połączeniu z salicylanem sodu, zaczynając od 2 cm³ 5‰ glikokolanu miedzi i 3 cm³ salicylanu sodu, dochodząc po dwóch, trzech dniach do dawki stałej, tj. do 4 cm³ glikokolanu miedzi i 10 cm³ salicylanu sodu. Dawkę tę podawaliśmy co drugi dzień, aż do całkowitego wessania się płynu pod kontrolą Roentgena. Płyn wypuszczany był jedynie w wypadku wskazań życiowych, jak duszność, sinica, itp. Wpuszczaliśmy po zabiegu powietrze w ilości równej wypuszczonego płynu lub jego połowy, zależnie od ilości wysięku.

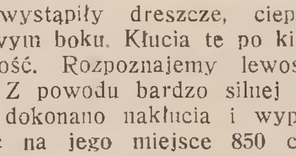
*Przypadek 1.*[2]). R. J., lat 22. Przed tygodniem przeziębił się, zagorączkował do 38°. Bólów nie odczuwał. Opukowo od tyłu po stronie lewej wypuk jawny, po stronie prawej w górze skrócenie wypuku, od kąta łopatki w dół zupełne stłumienie. Osłuchowo w miejscu stłumienia brak szmeru oddechowego. Inne



narządy nie zmienione. Roentgen dnia 2. III. 1938 r.: niewielkie wąskie, trójkątne zacienienie przyścienne po stronie prawej klatki piersiowej, trójkąt szczytem sięga do 4. żebra (płyn). Odczyn Biernackiego[3]) (OB) 34. W szpitalu przebył cztery tygodnie i otrzymał w tym czasie 9 iniekcji dożylnych, co stanowi 0,2 glikokolanu miedzi i 7.1 salicylanu sodu. W dniu wypisania ze szpitala Roentgenem nie wykrywa się płynu, OB — 9. Na wadze przybył 0,5 kg (*plus* waga straconego płynu).

*Przypadek 2.* F. J., lat 15. Przed trzema tygodniami przeziębiła się, zagorączkowała do 38°, a jednocześnie w boku prawym pojawiły się silne bóle. Do szpitala przybyła ze stanami podgorączkowymi. Rozpoznajemy wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej. Roentgen z dnia 4. III. 1938 r.: przyścienne jednolite zacienienie o cechach płynu do 2. żebra w linii pachowej prawej. OB — 110, waga 43 kg. W czasie sześciotygodniowego pobytu w szpitalu ciepłota ciała utrzymywała się, oprócz jedno lub dwudniowych skoków, na poziomie normalnym; chora otrzymała w tym czasie 18 iniekcji dożylnych, tj. 0,36 glikokolanu miedzi i 15,9 salicylanu sodu. Wypisana w stanie bezgorączkowym, OB — 30, waga 44,2 kg. Roentgen: w pośrodkowej części płuca dwa nikłe poziomy i smuga zacienienia na całej dawnej przestrzeni płynu (zgrubienie opłucnej). Szmer oddechowy słyszalny na całej przestrzeni.

*Przypadek 3.* K. S., lat 18. Podaje, że przed dwunastu dniami przeziębił się, wystąpiły dreszcze, ciepłota ciała do 40° i silne kłucia w lewym boku. Kłucia te po kilku dniach ustąpiły, a wystąpiła duszność. Rozpoznajemy lewostronne wysiękowe zapalenie opłucnej. Z powodu bardzo silnej duszności (płyn do grzebienia łopatki) dokonano nakłucia i wypuszczono 1500 cm³ płynu, wpuszczając na jego miejsce 850 cm³ powietrza. OB początkowy 30, waga 57,5 kg, Roentgen z dnia 20. IV. 1938 r.:



poziom płynu na wysokości trzeciego żebra, nad nim powietrze. Chory przebył w szpitalu sześć tygodni i w tym czasie otrzymał 13 iniekcji dożylnych w sumie 0,26 glikokolanu miedzi i 11.6 salicylanu sodu. W dniu wypisania ciepłota ciała normalna, OB końcowy 12, waga 61,7 kg. Roentgenem wykazano zacienienie zatoki przeponowo-żebrowej lewej (zgrubienie opłucnej). Oddech słyszalny do dołu.

*Przypadek 4.* K. K., lat 25. Przed trzema tygodniami wystąpiła nagle wysoka ciepłota ciała i ból prawego boku. Stwierdzamy wysięk prawostronny. OB początkowy 55, wzrasta następnie do 75, waga 55,9 kg. Roentgen z dnia 19. III. 1938 r.:

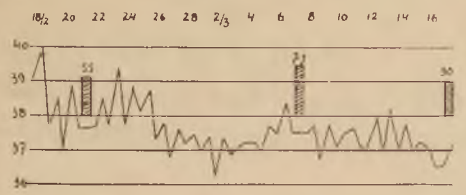
---

[1]) Medycyna. Nr 16, 1934.

[2]) Krzywe ciepłoty obejmują okres do całkowitego spadku ciepłoty.

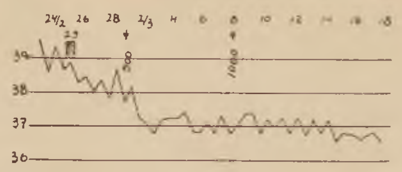
[3]) Wyniki OB odczytywano po jednej godzinie.

płyn do czwartego żebra po stronie prawej. W czasie dziesięciotygodniowego pobytu w szpitalu podano 28 iniekcji glikokolanu miedzi z salicylem, tj. 0,56 glikokolanu miedzi i 22,4 salicy-



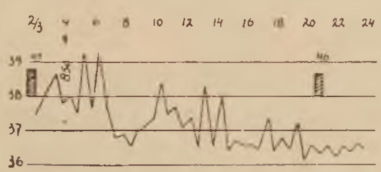

lanu sodu. W dniu wypisania OB 18, waga 60 kg. Roentgen wykazuje lekkie zacienienie zatoki przeponowo-żebrowej prawej.

*Przypadek* 5. G. H., lat 14. Pięć tygodni temu nagle wysoko zagorączkował, a jednocześnie wystąpił ból w prawym boku, duszność i kaszel. Rozpoznajemy wysiękowe zapalenie opłucnej lewej. Z powodu istniejącej duszności i zniesionej przestrzeni Traubego wypuszczono 850 cm³ płynu. OB początkowy 45, waga (po trzytygodniowym pobycie) 53,4 kg. Roentgen: płyn się-



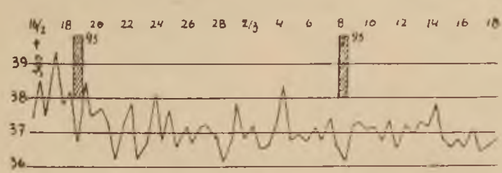

gający do czwartego żebra. Chory przebył w szpitalu 13 tygodni, otrzymując w 26 iniekcjach dożylnych 0,52 glikokolanu miedzi i 23,4 salicylanu sodu. Końcowe OB 15, waga 58 kg. Roentgen wykazuje zacienienie przyścienne w postaci wąskiego paska. Oddech słyszalny do dołu, ciepłota ciała normalna.

*Przypadek* 6. Ch. S., lat 33. Przed tygodniem poczuła silny ból w prawym boku, ciepłota podniosła się do 39⁰, wystąpiła duszność. Ciąża pięciomiesięczna. Stłumienie od podstawy do grzebienia łopatki po stronie prawej. Rozpoznajemy wysiękowe zapalenie opłucnej prawej i ze względu na duszność robimy nakłucie. Wypuszczono jednak jedynie 300 cm³ płynu, gdyż



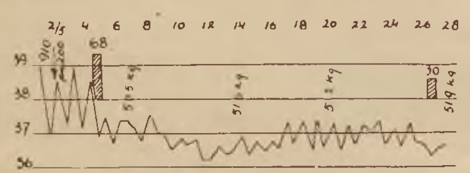

chora zemdlała przy zabiegu. Początkowe OB 95, nie ważona. Roentgen: płyn sięga do czwartego żebra, pod obojczykiem prawym intensywny cień (zrost). Przebyła w szpitalu siedem tygodni. Otrzymała 28 iniekcji, a więc 0,46 glikokolanu miedzi i 20,0 salicylanu sodu. Końcowe OB — 95 (ciąża pięciomiesięczna). Roentgen: wąskie przyścienne zacienienie wzdłuż bocznej części klatki piersiowej strony prawej, sięgające do czwartego żebra (niewielka ilość płynu albo zrosty), smugowato plamiste zacienienie szczytu prawego. Szmer oddechowy słyszalny na całej przestrzeni.

*Przypadek* 7. R. J., lat 40. Od dwóch tygodni miewa silne kłucia w boku lewym, ciepłotę ciała 38⁰, duszność i dreszcze. Stłumienie od podstawy do grzebienia łopatki strony lewej, przestrzeń Traubego zniesiona. Z tego powodu dokonano nakłucia i wypuszczono 910 cm³ płynu, wprowadzając następnie 200 cm³




powietrza. Początkowe OB — 68, waga 50,5 kg, Roentgen wykazuje obecność płynu do czwartego żebra. W czasie czterotygodniowego leczenia otrzymała chora 14 iniekcji odpowiadających 0,27 glikokolanu miedzi i 13,0 salicylanu sodu. W dniu zaś wypisania OB wynosiło 30, waga 51,9 kg, Roentgenem wykrywa się lekkie zacienienie lewego kąta przeponowo-żebrowego. Wypisana ze względów finansowych (na własne żądanie) w stanie poprawy

*Przypadek* 8. L. Z., lat 16. Przed dwoma tygodniami nagle pojawił się silny ból w boku lewym i silna gorączka. Po kilku dniach pobytu w łóżku, gdy ciepłota ciała spadła, chora zaczęła chodzić. Wtedy ponownie podniosła się ciepłota do 38⁰, wystąpiła duszność bez bólów. Rozpoznając wysiękowe zapalenie opłucnej lewostronne z dużą ilością płynu (duszność, zniesiona




przestrzeń Traubego), robimy nakłucie i wypuszczamy 500 cm³ płynu (w tydzień później 1000 cm³). Początkowe OB — 25, waga 50,5 kg, Roentgen: płyn do trzeciego żebra, przemieszczenie w stronę prawą. Przebyła w szpitalu siedem tygodni, a otrzymała w tym czasie 19 iniekcji dożylnych, co stanowi 0,38 glikokolanu miedzi i 18,1 salicylanu sodu. W dniu wypisania OB — 4, waga 51,3 kg. Roentgen: niewielkie jednolite zacienienie w dolnej części klatki piersiowej lewej, przepona widoczna i ruchoma w swej części zewnętrznej.

We wszystkich podanych, jak i obecnie obserwowanych przypadkach, stwierdzano płyn o charakterze zapalnym, z osadem limfocytarnym. Charakterystyczny jest znaczny przybytek wagi wszystkich leczonych, której wartość końcową należy zwiększyć o wagę straconego płynu.

Pragnąłbym na zakończenie zaznaczyć, że wysiękowe zapalenie opłucnej traktowane bywa na naszym oddziale bardzo poważnie, chorzy są w obserwacji aż do zupełnego wyleczenia i spadku opadania krwinek do normy. Powodujemy się tym, że zapalenie wysiękowe opłucnej z osadem limfocytarnym bez wątpienia jest pochodzenia gruźliczego i prowadzi stosunkowo szybko do rozwoju gruźlicy płuc. Przyszłość więc chorych po przebytym wysiękowym zapaleniu jest niepewna, a nawet zła. Pesymiści bowiem, jak Knut Secher (Dania) twierdzą, że chorzy tacy zwykle w ciągu pięciu lat umierają na gruźlicę płuc i według tegoż Sechera, zwolennika leczenia złotem, każdy przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej należy leczyć możliwie szybko solami złota. Całkowicie podzielając zdanie Sechera i innych co do etiologii wysiękowego zapalenia opłucnej o powyższych cechach i następstw po jego przebyciu, leczenie przeprowadzamy energicznie i możliwie doszczętnie, zalecając przy wypisie ostrożność i przebywanie pod kontrolą lekarską w ciągu lat pięciu.

W początku okresu gorączkowego, po próbnym nakłuciu stosowaliśmy salicyl, piramidon, a w opornych przypadkach i causyth. W okresie tym (gorączkowym) płyn wypuszczaliśmy jedynie w wypadku wskazań takich, jak duszność, zniesienie przestrzeni Traubego lub przemieszczenia śródpiersia. W okresach bezgorączkowych podawano chlorek wapnia, a w braku resorbcji opróżnialiśmy jamę opłucnową, wprowadzając na miejsce płynu powietrze. Ilość powietrza ma być równą ilości wypuszczonego płynu albo jego połowy. Początkowo też wszystkie przetwory podawaliśmy wyłącznie doustnie.

Później, biorąc pod uwagę wysoki poziom opadania krwinek i licząc się z badaniami kol. Zielińskiego, przeszliśmy do stosowania dożylnego 10% salicylanu sodu z 10% chlorkiem wapnia lub razem z wapniem co drugi dzień. Leczenie to wydawało nam się skuteczniejsze, niż stosowanie doustne wyżej wymienionych preparatów. Leczenie to, jak już wspomniałem prowadziliśmy nie tylko aż do całkowitego wchłonięcia płynu ale i do powrotu opadania krwinek do normy, tj. do mniej więcej 10 po jednej godzinie (w modyfikacji Westergreena). Proponowana więc przez nas obecna metoda leczenia wysiękowego zapalenia opłucnej, polegająca na wstrzykiwaniach dożylnych co drugi dzień połączeń glikokolanu miedzi z salicylanem sodu, wydaje nam się dalszym postępem w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej.

---

Marta BARANOWSKA Kraków

### O chorym na żółtaczkę zakaźną

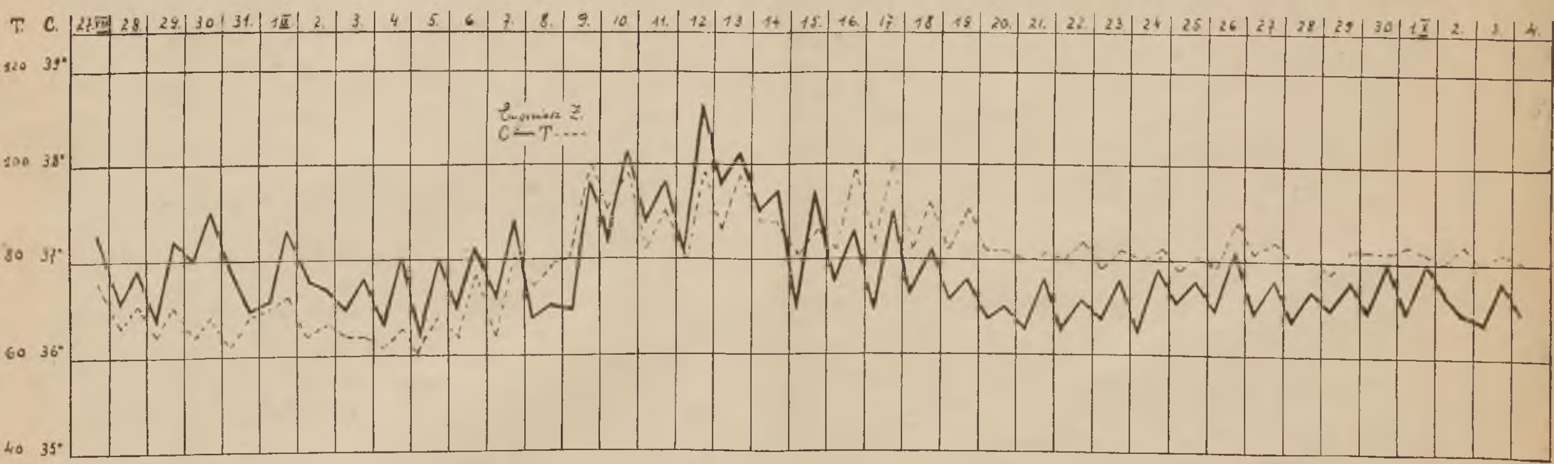
Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski

Do dziesięciu przypadków żółtaczki zakaźnej, opisanych z powyżej wymienionego Oddziału (patrz P. G. L. 1936, nr 10) dodaję jeszcze jeden, który ze względu na swój nieco odmienny przebieg zasługuje, żeby się nim bliżej zająć.

Dnia 27. VIII. 1938 r. został skierowany na Oddział E. Z., lat 25, z podejrzeniem na żółtaczkę zakaźną. Chory podawał, że w 9 dni po kąpieli w Rudawie (dopływ Wisły), tj. dnia 17. VIII. dostał dreszczy, ciepłotę 39,9° i silne bóle karku, głowy, bóle w krzyżach, nogach, łydkach i rękach. Bóle były tak silne, że poruszenia chorego były wprost nie do zniesienia. W trzy dni później, w czasie których powyższe objawy utrzymywały się, wystąpiło krwawienie z nosa, a na drugi dzień żółtaczka (piąty dzień choroby); w ciągu tygodnia żółtaczka nasilała się, bóle kończyn, głowy, karku trwały nadal, krwawienia z nosa

Dnia 4. X., tj. w 16. dniu bezgorączkowym, chory opuścił szpital.

Rozpoznanie żółtaczki zakaźnej postawiono na podstawie obrazu klinicznego i na wyniku badań pracownianych, które przedstawiają się następująco: dwukrotne szczepienie krwi chorego świnkom morskim, pierwszy raz u schyłku I. okresu, po raz drugi w 5. dniu nawrotu, wypadło ujemnie. Natomiast jedna spośród świnek szczepionych moczem chorego, u schyłku I. okresu, padła wśród objawów żółtaczki. Stwierdzono prócz tego w następnych dniach (7. i 8. IX.) krętki w osadzie moczu. Ale




były jeszcze kilkakrotnie, ciepłota ciała wynosiła ponad 39°. Samopoczucie złe, chory nie sypiał, stracił łaknienie.

Mężczyzna o prawidłowej budowie, skóra całego ciała żółta z odcieniem cytrynowym. W obu zagłębieniach łokciowych podbiegnięcia sinawe na przestrzeni 10-złotówki, powyżej nieznaczne wybroczynki krwawe (ślady pobierania krwi i ucisku ramienia). Gruczoły chłonne niepowiększone. Białka oczu silnie żółtaczkowo podbarwione. Na błonach śluzowych jamy ustnej również żółtaczkowo podbarwionych, żadnych wybroczyn się nie stwierdza. Język obrzmiały, podsychający, środkiem popękany, pokryty żółtawym nalotem. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Powłoki brzuszne napięte, stwierdza się nieznaczną bolesność pod prawym łukiem żebrowym, mniejszą pod lewym. Wątroba wyczuwalna na dwa palce poniżej łuku żebrowego o brzegu okrągłym, bolesna. Śledziona nie wyczuwalna. Duża bolesność uciskowa ud, podudzi, ramion i przedramion. Chory apatyczny.

Skargi podmiotowe: skarży się na bolesność całego ciała, a szczególnie na bóle w łydkach. Badanie moczu: białko ślad, bilirubina +, urobilinogen +, w osadzie nieliczne krwinki i 1 wałeczek ziarnisty.

W drugim dniu pobytu chorego na Oddziale, tj. dnia 28. VIII. ogólny stan dobry, zaś na obu przedramionach, grzbietach rąk, na udach, podudziach i stopach wysypka o charakterze pokrzywki, swędząca. Na skórze i na śluzówkach nie stwierdza się nadal wybroczyn.

W trzy dni później samopoczucie dobre, bóle kończyn, głowy, karku mniejsze, zabarwienie żółtaczkowe na skórze przybladło. Wysypka ustąpiła. W moczu stwierdza się jeszcze ślad białka, bilirubinę, urobilinogen, w osadzie gdzieniegdzie krwinki i wałeczki szklisto-ziarniste.

Przez następnych 7 dni chory czuł się dobrze, nie podawał żadnych dolegliwości, żółtaczka ustępowała; wątroba ledwo wyczuwalna pod łukiem. W moczu żadnych zmian chorobowych. Łaknienie dobre. Zaczął chodzić.

Dnia 7. IX. zagorączkował, stracił łaknienie i uskarżał się na bóle karku i głowy. Po jednodniowej przerwie bezgorączkowej ciepłota podniosła się i trwała przez 10 dni. W czasie nawrotu gorączki przyszło ponownie do wszystkich objawów, jakie były w pierwszym okresie: nasiliła się żółtaczka, wystąpiły na nowo bóle głowy, karku, bóle w krzyżach uciskowe i samoistne, bóle kończyn, zwłaszcza dolnych. Chory podawał, że były to „takie same bóle, jak na początku". Równocześnie w moczu pojawiły się krwinki i wałeczki szklisto-ziarniste.

Dnia 19. IX. wraz ze spadkiem ciepłoty, wszystkie powyżej wymienione dolegliwości i objawy stopniowo ustępowały. Naprzód powoli ustępowały bóle w mięśniach kończyn, później bóle głowy, karku, krzyży, żółtaczka, a najpóźniej zmiany w nerkach. W okresie zdrowienia zauważono płatowe łuszczenie na dłoniach i stopach.

wyhodować ich na pożywkach Manteufla się nie dało. Surowica krwi chorego, pobrana dnia 12., 14. i 23. IX. zlepiała krętki do miana 1 : 25.000.

Tak więc wygląda przebieg choroby i wyniki badań pracownianych chorego E. Z. Jeśli jest o nim mowa, to dlatego, ponieważ znowu na żółtaczkę zakaźną zapada młody osobnik płci męskiej. I tym razem choroba przypada na okres letni. I tym razem chory w wywiadach podaje kąpiel w rzece, ale nie poniżej, lecz powyżej Krakowa.

Dalej należy podnieść, że nasilenie się żółtaczki, bólów głowy, karku, bólów w nogach, rękach i zmian w nerkach, nie spostrzegano w czasie nawrotu u poprzednich chorych, u których nawrót ograniczał się tylko do gorączki.

---

## BIBLIOGRAFIA

### Artykuły oryginalne w czasopismach

### Piśmiennictwo polskie

*Lekarz Polski.* Nr 11. 1938. Piotrowski E.: Lecznicze świadczenia wypadkowe oraz ocena niezdolności do pracy na tle wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych (c. d.). — Bloch A.: Nowelizacja przepisów o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

*Medycyna Praktyczna.* Z. 20. 1938. Bross K.: Dr Karol Marcinkowski w listach współczesnych. — Knapowska W.: Dwa listy (świadectwa) lekarskie Karola Marcinkowskiego. — Bross K.: Dr Karol Marcinkowski lekarzem domowym rodziny generała J. H. Dąbrowskiego. — Bross K.: Dr Karol Marcinkowski jako organizator opieki lekarskiej dla ubogich chorych w mieście Poznaniu. — Bross K.: Recepty, świadectwa i listy lekarskie dra Karola Marcinkowskiego. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.).

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr 44. 1938. Noblinówna H.: Celowość społecznej walki z rakiem przy obecnych metodach leczenia. — Goldfeder A.: Biologiczne działanie promieni Roentgena i radu na tkankę normalną i nowotworową. — Flaks J. i Ber A.: Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy. Doniesienie II. — Płońskier M. i Cyterman-Konowa R.: Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freund-Kaminer) u królików szczepionych rakiem Brown-Pearcea. — Floksztrumpf M., Ławkowicz Wł. i Stein J.: W sprawie niektórych odczynów diagnostycznych Freunda-Kaminer. — Weinert Br.: Rak jako klęska społeczna.

*Nowiny Społeczno-Lekarskie.* Nr 23. 1938. Sas Wisłocki J.: Stan zażydzenia zawodu lekarskiego w Polsce. — Schreiber A.: Warunki pracy i płacy lekarzy, zatrudnionych w szpitalach na terenie województw: poznańskiego i pomorskiego. — Sylwestrowicz Wł.: W sprawie reorganizacji izb lekarskich. — Sierosławski W.: Specyfikoterapia. — Pastwa H.: W sprawie zwalczania chorób wenerycznych u służby domowej.

*Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny.* Nr 10—11. 1938. Cieszyński A.: Budowa Kliniki Stomatologicznej na pierwszym planie potrzeb Uniwersytetu Lwowskiego. — Cieszyński A.: Zapobieganie przyzębicy ze stanowiska funkcji i odżywiania. — Owiński T.: O wyjaławianiu i jego błędach w stomatologii.

*Kronika Dentystyczna.* Nr 5. 1938. Sarrazin R.: Uśmierzanie bólów i uspokojenie nadwrażliwych pacjentów w stomatologii.

*Rocznik Psychiatryczny.* Z. 34—35. 1938. Błachowski S.: O istocie omamów. — Dretler J.: Rozważania metodologiczne nad omamami. — Jankowska H.: Omamy a eidetyzm. — Bornsztajn M.: Omamy a osobowość. — Handelsman J.: Kilka uwag w sprawie omamów w cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. — Zieliński M.: Psychozy pomroczne odwykowe. Przyczynek do kliniki omamów. — Nelken J.: Omamy psychorodne. — Gallus J.: Przypadek paranoi z urojeniami reformatorskimi i pieniaczymi oraz obłąkaniem udzielonym. — Sieńkowski Z.: Trudności rozpoznawcze w przypadku psychozy paranoidalnej. — Błachowski S.: O sztucznych ekstazach i widzeniach. — Domaszewicz A. i Erb A.: O możliwości odróżniania popraw insulinowych od popraw samorzutnych w przypadkach schizofrenii. — Berezowski F. i Łukaszewski G.: Wstrząsy kardiazolowe w leczeniu schizofrenii z uwzględnieniem własnego materiału doświadczalnego. — Markuszewicz R.: O „niekończącej się analizie" Freuda.

*Biologia Lekarska.* Z. 4. 1938. Gedroyć M.: Jędrzej Śniadecki jako biolog. — Hołobut W.: O znaczeniu chronaksji jako miernika pobudliwości czasowej. — Mauzé J.: Chromozomy a dziedziczność. — A. H. du Bois: Fizjologia układu siateczkowo-śródbłonkowego z punktu widzenia zastosowań w medycynie.

*Wiadomości Farmaceutyczne.*

*Życie Młodych.* Nr 11. 1938.

*Młoda Matka.* Nr 22. 1938.

---

## OCENY

*Nowa praktyka dermatologiczna (Nouvelle pratique dermatologique).* DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. T. VIII. Str. 865, z licznymi rycinami.

Tom VIII i ostatni „Nowej praktyki dermatologicznej" rozpada się na dwie części. Pierwszą poświęcono tzw. „Dermatologii topograficznej", drugą „Lecznictwu chorób skóry" i włączono do niej jako rozdział ostatni dział „Medycyny sądowej w dermatologii". Część pierwsza T. VIII., tj. wspomniana „Dermatologia topograficzna" ma na celu zwięzłe ujęcie i przedstawienie w najogólniejszych zarysach zmian chorobowych skóry w zależności od jej różnych odcinków, szczególnie często przez te lub owe schorzenia skóry nawiedzanych lub odbiegających od zwykłego typu ze względu na odmienne właściwości biologiczne podłoża. Takie ugrupowanie chorób skórnych uznać należy za myśl bardzo szczęśliwą i rzecz niezwykle praktyczną, choć myśl ta nie jest bynajmniej nową i jedynie powtórzeniem pomysłu Sabourauda, który w swej świetnej wydanej jeszcze w roku 1905 „Dermatologii topograficznej" po raz pierwszy ten podział chorób skóry zastosował, poprzedziwszy to znakomite dzieło dwiema rycinami schematycznymi. Na schemacie poszczególne odcinki skóry oznaczył Sabouraud liczbami wskazującymi stronice, na których schorzenia tych odcinków skóry znalazły omówienie. Takiej tablicy orientacyjnej, ułatwiającej szybkie odszukanie poszczególnych rozdziałów w „Dermatologii topograficznej" VIII tomu omawianego dzieła nie ma, a można ją było dodać z dużym pożytkiem dla czytelnika szukającego wskazówek doraźnych. Ale i w tym układzie, jaki zastosowano w omawianym tomie „Nowej praktyki dermatologicznej" „Dermatologia topograficzna" odda każdemu czytelnikowi rzetelną usługę, pouczając go dostatecznie o rodzajach chorób skóry w jej poszczególnych odcinkach najczęściej lub wyjątkowo spotykanych. Wiadomości dotyczące chorób skórnych, w ten sposób ugrupowanych, przedstawiono oczywiście zwięźle, ale w skrótach, uwzględniających dostatecznie jasno najbardziej znamienne objawy chorobowe tak, że tom VIII „Nowej praktyki dermatologicznej" nawet oddzielnie wzięty, może służyć jako „Zarys chorób skóry", a zarazem przystępne streszczenie tego wszystkiego niemal, co omówiono obszernie w siedmiu poprzednich tomach. Niezwykle sumienne opracowanie „Dermatologii topograficznej" zawdzięczamy: Sabouraudowi i Pignotowi (skóra owłosiona głowy), Bory'emu (twarz i nos), Fernet'owi (wargi, jama ustna i język), Montlaur'owi (wielkie fałdy skórne), Thorel'owi (narządy płciowe męskie), Bralez'owi (narządy płciowe żeńskie), Gouin'owi (okolica odbytu), Burnier'owi (ręce i stopy), Payennville'mu (sutki) i Blum'owi (pępek). Należy bezstronnie przyznać, że wszyscy wymienieni autorowie wywiązali się ze swego zadania świetnie, a rozdrobnienie samego tematu między tak licznych współpracowników nie wpłynęło bynajmniej ujemnie na jego jednolitość i całość, wszędzie równą i zwartą.

Drugą część tomu VIII zajmuje „Lecznictwo dermatologiczne". Także ten dział jest owocem pracy zbiorowej, a zawiera wszystko, czym w zakresie lecznictwa rozporządza nowoczesna dermatologia, oczywiście z przewagą sposobów leczenia, stosowanych we Francji, co w znacznej mierze pobudza czytelnika do porównań ze sposobami leczenia, stosowanymi w innych krajach. Wyniki lecznicze oceniają autorowie w ogóle spokojnie i dostatecznie krytycznie, choć oczywiście tu i ówdzie przebija entuzjazm może zbyt daleko posunięty, jeżeli chodzi o ten lub ów sposób leczenia fizykalnego. Jak w każdym dziale lecznictwa każdej gałęzi medycyny, tak samo i w dermatologii wyniki lecznicze, mniej lub więcej pomyślne, zależą nie od samego leku lub od sposobu leczenia, ale od osobistego *doświadczenia* leczącego, od umiejętnego doboru leku, od dokładnej znajomości *działania* użytego leku, a w dużej mierze od *techniki* stosowania. Tych często trudno uchwytnych subtelności nauczyć się z książki z samego czytania nie można, trzeba je samemu własnymi spostrzeżeniami zdobywać i to zawsze z pewną krytyką, bez uprzedzeń, ale i bez fanatycznej wiary we „wszechmocność" tego lub owego leku, czy sposobu leczenia. To jednak, czego z książki nauczyć się można, a więc podstawy teoretyczne, a ponadto dużo wskazówek praktycznych w stosowaniu leków, to wszystko uwzględniono w omawianym dziale tomu VIII bardzo szczegółowo, sumiennie i jasno. Uważny czytelnik dowie się, jakie leki można i należy, a jakich nie można i nie należy łączyć w przepisie, bo przechodzą w połączenia, jeśli nie wprost szkodliwie działające, to co najmniej bezskuteczne. Że nawet takie szczegóły uwzględniono i że na nie zwrócono uwagę, zawdzięczać należy temu, że cały obszerny dział lecznictwa zatytułowany: „Leczenie zewnętrzne chorób skóry" opracowali wspólnie dermatolog Fernet i farmakolog Huerr, znający oczywiście gruntownie i skład chemiczny leków i ich działanie bądź lecznicze, bądź uszkadzające. Toteż rozdział o leczeniu zewnętrznym czyta się z dużym pożytkiem i z dużym zainteresowaniem, nie mniejszym, jak rozdział o „Leczeniu wewnętrznym" opracowany sumiennie i krytycznie przez Darier'a i Dreyfuss'a. „Higienie skóry i włosów" poświęcił Fernet, jak na tak obszerny podręcznik, trochę za mało miejsca.

Podstawowe wiadomości, dotyczące leczenia fizykalnego z podaniem odpowiednich wskazań, znajdujemy w rozdziale zatytułowanym: „Czynniki fizykalne", a opracowanym przez Giraudeau. Dział „Promieniolecznictwa" przedstawia zwięźle i jasno Cottenot, leczenie ciepłotą niską Solente, a „Stosowanie prądu o wysokiej częstotliwości", tak bardzo w tej dziedzinie lecznictwa zasłużony Ravaut. Dopełniają całości lecznictwa dermatologicznego drobne zabiegi chirurgiczne, stosowane w dermatologii, a opisane przez Fernet'a oraz „Chirurgia plastyczna" (Dufourmentel), a kończy ten cały dział lecznictwa dermatologicznego rozdział „O wodach mineralnych" (Boutelier).

Z żywym zainteresowaniem czyta się ostatnie rozdziały VIII i ostatniego tomu „Nowej praktyki dermatologicznej" poświęcone „Medycynie sądowej w dermatologii". Autorowie tych rozdziałów: Civatte i Sidi poruszają i objaśniają przykładami z życia codziennego, nieraz z przytoczeniem dosłownym brzmienia wyroków sądowych rozmaite zagadnienia, w których ze względów prawnych orzeczenie dermatologa, jako świadka biegłego, rozstrzyga o wyroku. Autorowie nie pominęli także zagadnienia dotyczącego odpowiedzialności karnej i cywilnej, obciążającej dermatologa za uszkodzenia lub błędy, wynikłe na sku-

tek nieumiejętnego lub przeciwnego zasadom sztuki lekarskiej postępowania leczniczego. Poruszają też ważne, a rozmaicie dotąd pojmowane zagadnienia tajemnicy lekarskiej.

Zapoznanie się ze wszystkimi 8 tomami „Nowej praktyki dermatologicznej" pozostawia u czytelnika wrażenie jak najlepsze. Stworzono siłami zbiorowymi dzieło naprawdę wartościowe, będące nowym dowodem nie tylko wielkich zasług naukowych sławnej „Szkoły dermatologicznej francuskiej", ale zarazem dowodem zawsze żywej i zawsze lotnej myśli francuskiej, która do skarbca wiedzy lekarskiej wniosła już tak wiele zdobyczy naukowych i zdobycze te ustawicznie dopełnia i pomnaża.

*J. Lenartowicz* (Lwów).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

### Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

*O tak zwanym „zapobiegawczym" stosowaniu promieni Roentgena po operacjach raka sutka.* FR. ŁUKASZCZYK. Medycyna. Nr 6, 1938.

Autor na podstawie materiału raków sutka, operowanych oraz częściowo naświetlanych pooperacyjnie, podkreśla częstą nieskuteczność naświetlań, którą przypisuje nieodpowiedniej technice i dawkowaniu naświetlań. Najczęściej chodziło o napromieniania małymi dawkami i rozłożonymi w seriach na dłuższy okres czasu; intensywność ich była mała tak, że zwykle nie dochodziło do odczynu rumieniowego skóry. Mając zaś na uwadze potwierdzoną już niejednokrotnie tzw. radioimmunizację guzów na promienie oraz raczej pobudzające działanie małych dawek promieni Roentgena na wzrost, czy uczynnienie procesu rakowego, napromieniania słabymi dawkami nie mogą prowadzić do celu. Według autora, napromieniania pooperacyjne muszą być odpowiednie i jakkolwiek poszczególne dawki niewysokie muszą w okresie leczenia, nie przekraczającym 6—8 tygodni, doprowadzić w sumie do żywego odczynu biologicznego, cechującego się czasowym odpadnięciem nabłonka wśród miernych objawów zapalnych, tzw. *radioepidermitis*. Celowość i skuteczność uwag autora popierają wyniki lecznicze w Instytucie Radowym w Warszawie, wskazujące różnicę między przypadkami raków sutka, leczonych tylko operacyjnie, a przypadkami poddanymi po zabiegu jeszcze odpowiednim napromienianiom. W związku z nawrotami, doniosłość odpowiedniego dawkowania i techniki naświetlań po operacji raka sutka wynika, jak autor podaje, ze stosunku nawrotów w miejscu zabiegu, który u chorych tylko operowanych występuje w 80% wszystkich chorych z nawrotami i przerzutami, podczas gdy w przypadkach operowanych i następowo naświetlanych wynosi 31%. *St. Malczyński* (Lwów).

*Zakażenie rzeżączką u kobiety.* P. BARBELLION. Rev. Fr. de Gyn. Z. 4, 1938; VII kongr. ginek. franc.

Do cech charakterystycznych rzeżączki u kobiet należą: 1) łatwość zakażenia, 2) trudność wyleczenia, 3) przewlekłość. Po krótkim okresie wylęgania, który zazwyczaj przebiega niespostrzeżenie, sprawa chorobowa przechodzi w stan podostry, a następnie, w większości wypadków, w przewlekły. Dwoinki rzeżączkowe usadawiają się w specjalnych miejscach, znajomość których może ułatwić wykrycie zarazków. Są to: cewka z licznymi ujściami gruczołów, gruczoły Skene'go, Bartholiniego, szyja macicy, trzon z licznymi gruczołami oraz jajowody. Rozpoznawanie rzeżączki może być na podstawie badań klinicznych, bakteriologicznych i serologicznych. Ponieważ badania kliniczne nie są tak charakterystyczne, w każdym przypadku należy przeprowadzić badanie bakteriologiczne wydzieliny pobranej ze wszystkich wymienionych miejsc. *H. Newlińska* (Lwów).

*Trudności w rozpoznawaniu histologicznym przemiany spraw dobrotliwych śluzówki trzonu macicy w złośliwe.* S. ASCHEIM. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6, 1938.

Autor zwraca uwagę na to, że w niektórych przypadkach w gruczołach błony śluzowej macicy pojawiają się skupienia komórek, które zatraciły charakter komórek cylindrycznych i przypominają raczej nabłonek płaski. Komórki te mogą wnikać w głąb i pozorować bujanie złośliwe. Zasadniczą różnicą będzie to, że w przypadkach dobrotliwych komórki jednakowej wielkości są ułożone ściśle obok siebie i posiadają jądra okrągłe lub owalne słabo się barwiące, brak natomiast komórek atypowych oraz olbrzymich. Dlatego też w tych przypadkach należy się kierować również badaniem klinicznym: u osób młodych leczenie winno być zachowawcze i kontrola za pomocą powtórnej skrobanki, u starszych natomiast, jeżeli krwawienie nie ustępuje, należy usunąć macicę. *H. Newlińska* (Lwów).

*Daktyloskopia w położnictwie.* BAJOŃSKI. Ginek. Pol. T. XVI. Z. XI—XII.

Daktyloskopia w położnictwie służy do ustalenia, czyli sprawdzenia tożsamości dziecka, poza tym dąży do poznania ojcostwa, opierając się na spostrzeżeniach, że poszczególne cechy linii opuszkowych się dziedziczą. Sprawa ustalenia ojcostwa nie ma jednak należytej pewności.

Klinika Poznańska stosuje znaczenie noworodków za pomocą odpowiedniego atramentu, wg następującej recepty: 96% *Alcohol aethyl.* 7.0, *Aq. dest.* 3.0, *Argenti nitr.* 1.0. *Methylviolet* 0.1. Napis ten utrzymuje się 7 do 14 dni.

Metoda autora polega na wykonaniu odciśnięcia podeszwy dziecka w plastelinie. Z tych odcisków wykonuje się zdjęcie fotograficzne, które następnie powiększa się 15-krotnie. Metoda ta okazała się wystarczająca w praktyce.

*M. Segal* (Jędrzejów).

*O zawartości glikogenu w nabłonku pochwowym w stanach zapalnych.* P. PRZYTUŁA. Ginek. Pol. T. XVII. Z. V—VI.

W 22 przypadkach wykonano badania zawartości glikogenu w nabłonku pochwowym przy stanach zapalnych. W tym celu robiono wycinki ze ściany pochwy, które najpierw barwiono hematoksyliną-eozyną, celem stwierdzenia zmian zapalnych, a następnie barwiono metodą Besta na określenie glikogenu. Przed pobraniem wycinka badano kwasotę pochwy oraz drobnowidowo jej wydzielinę.

Z badań autora wynika, że w zdrowej pochwie liczba łusek glikogenu, zmagazynowanych w komórkach nabłonka płaskiego, jest duża. Z tą chwilą jednak, gdy wystąpi sprawa zapalna w ścianie pochwy i nabłonek płaski pokrywający ścianę ulegnie uszkodzeniu lub rozpadowi pod wpływem histolitycznych właściwości leukocytów, ilość glikogenu maleje stopniowo, a w bardzo gwałtownej postaci zapalenia pochwy glikogenu nie widzimy zupełnie. Jednocześnie giną prątki pochwowe pozbawione pożywki cukrowej, ustępując miejsce innym drobnoustrojom wegetującym w środowisku alkalicznym wydzieliny ropnej.

*M. Segal* (Jędrzejów).

*Wpływ hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na narząd rodny myszki białej.* ST. LIEBHART i M. DUBICKI. Gin. Pol. T. XVII. Z.V—VI.

Spostrzeżenia szeregu autorów wykazały, że pomiędzy hormonem gonadotropowym (h. g.) uzyskanym z moczu a hormonem właściwym przysadki istnieją zasadnicze różnice. Wstrzykując myszkom niedojrzałym i dojrzałym hormon gonadotropowy z surowicy krwi w stężeniach od 20 do 800 jedn. wykazali autorowie, że różnica ta istnieje pod względem jakościowym i ilościowym. Działanie h. g. z surowicy krwi na wzrost jajników myszy niedojrzałej jest wielokrotnie silniejsze, poza tym występuje wybitny wzrost rogów macicy. H. g. z surowicy ma charakter bardziej fizjologiczny od działania hormonu otrzymanego z moczu i zbliża się zasadniczo przez swoje własności do właściwego hormonu produkowanego przez przedni płat przysadki.

*M. Segal* (Jędrzejów).

*O wziernikowaniu pęcherza w przetokach pęcherzowo-pochwowych.* E. MICHAŁOWSKI. Ginek. Pol. T. XVII. Z. V—VI.

Cystoskopia w przypadkach przetok pęcherzowo-pochwowych nie zawsze daje się przeprowadzić, ze względu na trudności w wypełnianiu pęcherza. Sposób autora polega na wprowadzaniu przez przetokę od pochwy do pęcherza zwykłego cewnika i połączeniu go ze stałą irygacją. Płyn, dostający się do pęcherza uchodzi tylko częściowo pomiędzy brzegiem przetoki a cewnikiem, a stopień wypełniania daje się regułować przez odpowiedni dobór cewnika, czy też przez powiększanie lub zmniejszanie ciśnienia płynu. *M. Segal* (Jędrzejów).

*Wada rozwojowa pochwy.* X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 2, 1938.

Przypadek dotyczy osoby lat 22, która zgłosiła się z powodu niemożności odbywania stosunków płciowych. Miesiączkowała dotychczas prawidłowo. Podczas badania stwierdzono 3 cm poza wejściem do pochwy przegrodę przebiegającą poprzecznie, w środku której znajdował się malutki otworek. Przegrodę wycięto (grubość wynosiła 4—5 cm). Chora w parę miesięcy potem zaszła w ciążę. *H. Newlińska* (Lwów).

*Uwagi w sprawie astenicznej i skurczowej formy przewlekłego zakażenia prątkami okrężnicy u kobiet oraz o leczeniu tejże wapniem.* X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Z. 3. 1938.

Pod nazwą utajonej formy zakażenia prątkami okrężnicy opisał autor schorzenie, w którym objawy w narządach moczo-

płciowych i przewodzie pokarmowym są niewielkie, natomiast występują na plan pierwszy zmiany w ogólnym stanie, a więc postępująca wciąż astenia i towarzyszące jej często bolesne skurcze w jamie brzusznej. Są to formy uporczywe. Objawy te są często następstwem małokrewności, zawsze jednak występują wskutek demineralizacji, czasem nawet dość znacznej, surowicy krwi. Pewne rozpoznanie może być jedynie na podstawie wykazania na kulturze prątków okrężnicy, wyhodowanych z moczu. Leczenie polega na: 1) zasadniczym leczeniu zakażeń prątkami okrężnicy (szczepionka, leki zakwaszające, zwalczanie obstrukcji itp.), 2) leczenie objawowe astenii i bólów, 3) uwapnienie ustroju przez podawanie wśródżylne wapnia.

*H. Newlińska* (Lwów).

*Torbielowaty mięsak macicy.* X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 3, 1938.

Przypadek dotyczy osoby lat 40, u której z powodu obfitych krwawień i rzekomych włókniaków wykonano całkowite wycięcie macicy. Po nacięciu przedniej ściany macicy stwierdzono, iż wnętrze guza wypełnione było cieczą grudkowatą. Badanie histologiczne wykazało *sarcoma macro-fusocellulare*. Wskutek martwicy, występującej od środka, guz ten przybierał kształt torbieli. Zewnętrzna ściana guza wykazywała utkanie włókniakomięśniaka. Prawdopodobnie był to włókniak, który uległ zwyrodnieniu złośliwemu. Zwyrodnienie to tłumaczy szybki wzrost guza, obfite krwawienie oraz wybitne pogorszenie się ogólnego stanu chorej. *H. Newlińska* (Lwów).

*Częstość występowania raka szyi macicy po okresie przekwitania.* C. BECLÈRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 3, 1938.

Autor twierdzi, że rak macicy po okresie przekwitania występuje zaledwie w 50% wszystkich krwawień, a nie w 90—95%, jak podają inne statystyki. Dlatego też przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego rozpoznanie powinno być zawsze potwierdzone przez badanie histologiczne. *H. Newlińska* (Lwów).

*Kilka uwag w sprawie leczenia krwawień macicznych insuliną.* CH. GIGON. Soc. Fr. de Gyn. Z. 4, 1938.

W przypadkach krwotoków macicznych przed okresem przekwitania, autor zaleca podawanie insuliny. Sposób stosowania jest łatwy, wyniki są trwałe, skutki leczenia występują szybko.

*H. Newlińska* (Lwów).

*Podrażnienie otrzewnej powstałe w okresie jajeczkowania.* P. GASQUET. Soc. Fr. de Gyn. Z. 4, 1938.

Przypadek dotyczy kobiety, u której w chwili jajeczkowania wystąpiły gwałtowne bóle w podbrzuszu z objawami podrażnienia otrzewnej. Do 48 godz. objawy powyższe ustąpiły. Autor przestrzega przed zbyt pochopnym przystępowaniem do operacji w takich przypadkach. *H. Newlińska* (Lwów).

## Okulistyka

*Zapobieganie jaglicy.* Z. OKOŁÓW-HRYNKIEWICZOWA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 2, 1935.

Zarazek jaglicy, który dotychczas nie jest jeszcze znany, jest bardzo wrażliwy na czynniki zewnętrzne, zwłaszcza na wysychanie. Zaraźliwość jaglicy zależy przede wszystkim od obfitości wydzieliny. Jaglica przenosi się najczęściej przez bezpośrednie zetknięcie, poza tym przez przedmioty zabrudzone zakaźną wydzieliną. Okres wylęgania jaglicy wynosi 5—12 dni. Nie ma specjalnej odporności na jaglicę, również nie ma bezwzględnej odporności u osób, które jaglicę przebyły. Większa jakoby wrażliwość na jaglicę u dzieci może polegać na braku przestrzegania higieny. Zapobieganie szerzeniu się jaglicy można podzielić na zapobieganie osobiste i rodzinne oraz zapobieganie państwowe. W zapobieganiu osobistym najważniejsze jest niedotykanie oczu opuszkami palców oraz przestrzeganie zasad higieny, propagowanych przez liczne popularne wydawnictwa. Ważne jest leczenie wszelkich nieżytów spojówek. W rodzinie najniebezpieczniejszym źródłem zakażenia jest jaglica w okresie zaraźliwym u matki. Należy kobietę ciężarną pouczać o sposobach zapobiegania zakażeniu jaglicą potomstwa. Należy pamiętać, że jaglica niemal we wszystkich okresach jest zakaźna. Źródłem zakażenia rzadziej jest chory z jaglicą powikłaną, zgłaszający się do lekarza, częściej chory z jaglicą bezobjawową lub rozwiniętą. Dla zmniejszenia zakaźności jaglicy ważnym jest zmniejszenie wydzieliny spojówkowej przez stosowanie 2% lapisu. Według badań Wilsona, do stosowania domowego, jako środek zapobiegawczy, najwięcej nadają się ½% krople *Zinc. sulfur.* W zapobieganiu państwowym najważniejszym środkiem zwalczania jaglicy będzie podniesienie stopy życiowej ludności, poprawa stanu sanitarnego osiedli i warunków mieszkaniowych, a następnie cała akcja zwalczania jaglicy, prowadzona przez państwo, a nade wszystko działalność przychodni przeciwjagliczych. Trzeba jednak pamiętać o tym, żeby przychodnie nie stawały się źródłem zakażenia. Często lekarze w przychodniach lekceważą elementarne zasady sanitarne podczas ordynacji, nie myją rąk, nie wyjaławiają pałeczek szklannych, rozwórek, sztyfcików siarczanu miedzi i ałunu. W piśmiennictwie są opisywane liczne wypadki zakażenia się lekarzy i personelu pomocniczego, jak również masowego nieraz zakażania jaglicą ambulantów. Ważnym jest następnie zwalczanie jaglicy w szkołach. Rola szkoły w szerzeniu jaglicy jest daleko mniejsza, jak rola warunków panujących w domu. Dzieci z jaglicą rozwiniętą powinny być usuwane tylko na okres największej zakaźności, w przypadkach obfitej wydzieliny i to na okres jak najkrótszy, przy jednoczesnym zawiadomieniu rodziców o konieczności systematycznego leczenia. Właśnie w szkole najłatwiej jest wykrywać jaglicę i przeprowadzić przymusowe leczenie. Trudniejsze jest to u młodzieży pozaszkolnej. Zwłaszcza nierozwiązaną jest kwestia zwalczania jaglicy u młodzieży poborowej, ponieważ wojsko nie wciela do pułków osobników chorych na jaglicę i nie tworzy osobnych formacyj dla chorych z jaglicą, gdzieby można przeprowadzać przymusowo leczenie. Pożądane byłoby tworzenie obozów pracy dla chorych na jaglicę. *Grzędzielski* (Lwów).

*Zwalczanie jaglicy w województwie łódzkim.* T. MALINOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 2, 1935.

*Grzędzielski* (Lwów).

*Epidemiologia jaglicy.* B. KOZŁOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 3, 1935.

Rozpowszechnienie jaglicy w Europie datuje się od wojen napoleońskich. Jednak dopiero Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w r. 1857 stwierdził zaraźliwość jaglicy i wytyczył drogi do walki z nią. Odtąd zajęto się warunkami higienicznymi skupień ludności, zaczęto chorych odosabniać i leczyć. Z Europy jaglica przedostała się do Ameryki i Australii. Obecnie głównym ogniskiem jaglicy jest Egipt, północna Afryka, środkowa i zachodnia Azja. W niektórych krajach, np. w Iraku zajaglicenie wynosi 100%. W Europie najbardziej zajagliczoną jest Turcja, potem Rosja i kraje południowo-europejskie. W Polsce odsetek jaglicy jest nieco większy, jak w krajach zachodnich, ale nie jest tak wielki, jak przedstawiają nieraz statystyki zagraniczne. Na zajaglicenie Polski wpłynęło znacznie napłynięcie jaglicy od wschodu w czasie rozbiorów, a następnie repatriacja uchodźców wojennych.

W szerzeniu się jaglicy nie mają decydującego wpływu warunki geograficzne i klimatyczne oraz właściwości rasowe. Większe znaczenie ma szerzenie się jaglicy wzdłuż szlaków komunikacyjnych. Najwięcej jednak sprzyjają endemii jaglicy złe warunki higieniczne oraz brak kultury i dobrobytu ludności.

*Grzędzielski* (Lwów).

*Okuliści i ich rozmieszczenie.* M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 3, 1935.

W Polsce nie ma oficjalnego spisu okulistów. Długość czasu potrzebnego dla wyspecjalizowania się oraz zakres specjalizacji jest pozostawiony uznaniu poszczególnych lekarzy. Nie zajmują się tym ani Izby Lekarskie, ani władze administracyjne. Pożądanym jest, aby Polskie Towarzystwo Okulistyczne miało przegląd okulistów i aby przyjęcie w poczet członków tego Towarzystwa uprawniało do wykonywania specjalności okulistycznej. Według danych międzynarodowych i Rocznika Lekarskiego ilość okulistów wzrosła z 184 w r. 1928 na 277 w r. 1933. Spis sporządzony w r. 1935 przez P. T. O. wykazuje 306 lekarzy okulistów, czyli jeden okulista wypada na 100.000 mieszkańców, podczas gdy we Francji w r. 1933 jeden okulista wypada na 56.000, a w Niemczech na 51.000 mieszkańców. Wszystkie miasta powyżej 50.000 ludności posiadają okulistów. 62% okulistów skupia się w miastach powyżej 100.000 mieszkańców. Około 10% okulistów, praktykujących w mniejszych miastach, zajmuje się jeszcze inną specjalnością. Dla lekarzy pragnących się osiedlić w mniejszych ośrodkach zalecone jest zresztą wyspecjalizowanie się w dwóch działach.

58% okulistów jest narodowości polskiej. Okulistek-kobiet jest 34%. *Grzędzielski* (Lwów).

*Leczenie krwawień ocznych za pomocą kwasu askorbinowego.* G. LICHERI. Lettura oftalmologica. Październik, 1937.

Autor donosi o 14 przypadkach krwawień ocznych (wtórnych, samoistnych, urazowych), które w większej części skutecznie leczył za pomocą witaminy C, stosowanej przeważnie w postaci Cebionu. Można stąd wnioskować, że dożylne stosowanie kwasu askorbinowego działa dodatnio na wchłanianie wynaczynień w oku. W przypadkach, w których nie występowała poprawa po stosowaniu witaminy C, inne środki okazywały się również bez wpływu. W 2 przypadkach krwawienia siatkówki stwierdzono niespodziewaną poprawę; jednakże z powodu zbyt szczupłego materiału nie można jeszcze wnioskować o działaniu kwasu askorbinowego w krwawieniach siatkówki.

*St. Domicz* (Warszawa).

*Zagadnienie oderwania szklistki.* GRAFOWA. Klinika Oczna. R. 16. Z. 5.

Po krótkim historycznym wstępie, dotyczącym oderwania szklistki, przystępuje autorka do podania wyników ze swej obserwacji i stwierdza, że rozpoznanie stało się łatwiejsze od czasu, kiedy rozporządzamy takimi optycznymi instrumentami, jak wzierniki May'a. Cornberga, lampa szczelinowa i kątowy mikroskop Lindnera. Autorka opisuje, jak po zbadaniu dna oka przy bardzo silnym świetle żarówki (100 Watt) mogła z precyzją dostrzec szczegóły przedarcia błony granicznej szklistki. W 38 badanych przypadkach występowało to schorzenie u osobników w 50—60 roku życia i przeważnie u krótkowzrocznych. Przedarcia były przeważnie okrągłe i krawędzie były prawie zawsze wywinięte ku przodowi. Podmiotowe objawy nie są wybitne, chory skarży się przeważnie na błyski, migotanie, a tak zwane „tańczenie przed okiem" dokucza choremu.

Leczenie jest bezcelowe, lekarz powinien starać się uspokoić chorego.

Rozmaici autorzy tłumaczą związek oderwania szklistki oderwaniem siatkówki, w każdym razie sprawy te nie są przyczynowo związane, a autorka stwierdza, że w wyżej wspomnianych 38 przypadkach nie przyszło ani razu do oderwania siatkówki.

W bardzo udałych rysunkach utrwaliła autorka swe spostrzeżenia, a oprócz tego dodała jeszcze w kartogramie szczegółowy opis badanych przypadków.

*Zion* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

### Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Przyjęto nowych członków T-wa: Prof. dra Władysława Bujaka, dra Golczyńskiego Zenona, Gordona Mojżesza, Makowera Adolfa, Śmigielskiego Jerzego, Swieżyńskiego Zdzisława, Waśniewską Zofię i Wróblową Wacławę.

Odczytano pismo Inspektoratu Szkolnego w Wilnie w sprawie poparcia akcji Oświaty Pozaszkolnej.

II. Pokazy chorych. Dr N. Wołkowyski przedstawia 1) chorego, lat 34, który zgłosił się z powodu powikłania poanginowego w postaci obustronnych ropni okołomigdałkowych, które otworzono. Chory poczuł się lepiej, stan poprawił się. Jednak po 9 dniach zgłosił się ponownie z powodu wysokiej ciepłoty ciała (39,8°) oraz nawrotu bólów w gardle. Stwierdzono nagromadzenie się ropy po stronie prawej. Po opróżnieniu ropnia stan chorego poprawił się. Po 2 dniach jednak pojawiły się naloty dołkowe na migdałkach oraz podniosła się ciepłota ciała. Rozpoznano nawrót anginy. Po 6 dniach stwierdzono nagromadzenie się ropy po stronie lewej. Ropień opróżniono. Stan chorego uległ stopniowej poprawie. Jednak po 14 dniach znowu podskok ciepłoty, stwierdzono znowu naloty dołkowe. Wobec powyższego, po przeczekaniu ostrych objawów, w 6 dni po ostatniej anginie, dokonano w znieczuleniu miejscowym (10% kokaina i zastrzyk ½% polokainy + adrenalina), wyłuszczenia migdałków podniebiennych. Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, stan jego poprawił się, przybył na wadze.

Zasadniczo prelegent stoi na stanowisku, że wyłuszczanie migdałków na gorąco nie powinno być stosowane. Jednak w przypadkach grożących powikłaniami ogólnymi lub w razie niemożności zlikwidowania procesu zapalnego na drodze bardziej zachowawczej, jak to było w przedstawionym przypadku, należy uciec się do zabiegu radykalnego. Sam zabieg napotyka na trudności zarówno pod względem znieczulenia, jak i samej techniki operacyjnej, gdyż operuje się w tkance zmienionej zapalnie.

2) Chory, lat 35, uskarża się, że od roku odczuwa trudności w połykaniu, zwłaszcza pokarmów twardych. Od pięciu dni przechodzą tylko płyny, wystąpiły silne bóle za mostkiem. Dnia poprzedniego były wymioty śluzem zmieszanym z krwią. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Chory wychudzony. Wykonano zdjęcie rentgenologiczne przełyku, które wykazało dość gładko konturowane ubytki cieniowe na tylno-lewym zarysie przełyku, mniej więcej w jego połowie. Między ubytkami uwidacznia się haczykowate uwypuklenie głębokości kilku cm. Przejście pokarmu kontrastowego nie jest wyraźnie utrudnione. Dokonano ezofagoskopii, w czasie której stwierdzono na tylnej ścianie przełyku w odległości trzydziestu kilku cm od zębów owrzodzenie podłużne, długości około 5—7 cm, o brzegach wyniosłych, krwawiących. Pobrano z brzegu kawałek tkanki do zbadania histologicznego. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Badanie histologiczne wykazało tylko lekki stan zapalny. Rozpoznano owrzodzenie przełyku. Wobec braku przyczyn zewnętrznych: chemicznej, termicznej lub mechanicznej, wobec ujemnych odczynów kiłowych i istnienia dolegliwości od roku, rozpoznano wrzód „trawienny" przełyku, analogicznie do podobnych owrzodzeń w żołądku lub dwunastnicy. Dalsza kontrola rentgenologiczna i ezofagoskopowa wykazała zmiany podobne, w mniejszym stopniu wyrażone.

Owrzodzenie przełyku jest cierpieniem stosunkowo rzadkim. Zbadania treści żołądkowej nie można było przeprowadzić z powodu niemożności pobrania jej z żołądka. Ezofagoskopia oraz leczenie ogólne przynoszą podmiotową poprawę.

3) Pokaz chorej oraz fotografii dwóch przypadków operacji kosmetyczno-plastycznej małżowiny usznej. W jednym przypadku „ucha kociego" dokonano operacji dwuczasowej, mającej na celu rekonstrukcję małżowiny usznej oraz odpowiednie jej przymocowanie.

W drugim przypadku małżowiny odstającej, dokonano operacji mającej na celu zbliżenie małżowiny do czaszki. W obydwóch przypadkach uzyskano wynik dobry.

*W dyskusji* prof. S. Siengalewicz podkreślił, że wrzody trawienne przełyku występują rzadko i w ich etiologii grają poważną rolę wysepki nabłonka gruczołowego żołądka, występujące w śluzówce dolnej części przełyku.

Dr Wł. Łobza zaznacza, że w wywiadach należy zwracać uwagę na objawy, wskazujące na istnienie uchyłka przełyku, którego śluzówka może ulec stanowi zapalnemu i dać początek owrzodzeniu, gdyż gojenie w tych wypadkach zachodzi z trudnością.

III. Dr G. Gelman: *Laseczki influenzy (Pfeiffer) wyhodowane z płynu mózgowo-rdzeniowego dziecka 6-miesięcznego (meningitis purulenta acuta).* (Pokaz).

Na oddział dziecięcy M. Szpit. św. Jakuba zostało przyjęte dnia 26. I. 1938 r. dziecko 6-miesięczne z typowymi objawami ostrego zapalenia opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe: 15 $cm^3$ płynu mózgowo-rdzeniowego ropnego. Badanie wykazało sporo laseczek Gram-ujemnych. Posiew płynu na 1) agarze zwykłym, 2) agarze z płynem puchlinowym, 3) agarze z krwią i 4) surowicy Löfflera — dał typowe kolonie *bac. Pfeifferi* tylko na agarze z krwią, na innych zaś kolonie nie wyrosły. Badanie kolonii mikroskopowe wykazało laseczki różnej wielkości (od *coccobacillus* do dużych nitkopodobnych laseczek), nieruchome, bez zarodników, Gram-ujemne. Barwią się bardzo dobrze tylko fuksyną rozcieńczoną. Hemoglobinofilne, typowe pasożyty chorobotwórcze (jak widać ze stanu dziecka).

Prelegent omawia przy tym krótko polimorfizm laseczek Pfeiffera i znaczenie hemoglobiny w pożywce.

*W dyskusji* prof. dr Wł. Bujak przytacza podobne przypadki z własnej praktyki klinicznej.

IV. Dr Zdz. Kieturakis: *O leczeniu ropnych zapaleń opłucnej.*

Prelegent po przedstawieniu etiologii i kliniki omawianego schorzenia, omawia metody lecznicze, dzieląc się spostrzeżeniami i wynikami, jakie zostały uzyskane na materiale 50 chorych, leczonych w Klinice Chirurgicznej U. S. B. w ostatnim czasie. Dochodzi do wniosku, że każda metoda lecznicza będzie uprawnioną wówczas, gdy zastosowana będzie na podstawie krytycznej oceny objawów klinicznych każdego przypadku chorobowego.

(Praca ukaże się w całości w „Chirurgii Klinicznej").

*W dyskusji* dr A. Lidzki przytacza na podstawie najnowszego piśmiennictwa metody lecznicze w przypadkach dwustronnych ropniaków opłucnej.

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół III posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Odczytano pismo i komunikat Tow. Lekarskiego Warszawskiego o wakujących nagrodach i zapomogach stypendialnych w r. 1938.

II. Pokazy chorych. a) Dr Z. Kanigowski *przedstawia przypadek choroby Economo-Flatau'a.* Mężczyzna, lat 23, od roku miewa drżenia myokloniczne, rozpoczynające się w mięśniach brzucha, a przechodzące na klatkę piersiową i kończyny górne. Poza tym skarży się na „mrowienia" w skórze całego ciała, „pieczenie" w okolicy potylicznej, ból przednich powierzchni podudzi oraz okolicy krzyżowej przy chodzeniu, z jednoczesnym uczuciem „rozbicia" i silnymi potami. W styczniu br. w ciągu 3 tygodni cierpiał na bezsenność, potem wystąpiła kilkudniowa czkawka.

Badanie w dniu 16. II. 1938 r.: twarz „naoliwiona", skąpa mimika, silne pocenie się całego ciała, drobne mimowolne ruchy głową do boku, drżenia okresowe o charakterze myoklonicznym mięśni brzucha, niedowład prawego mięśnia wewnętrznego oka, opory w prawych kończynach. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

W omówieniu powyższego przypadku autor przypomina charakterystyczne objawy *encephalitis lethargica,* opracowanej przez Economo i objawy epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego, opisanej w 1928 r. przez Flatau'a. Przedstawiony przypadek jest jakby pomostem między powyższymi postaciami schorzeń, dlatego autor rozpoznaje chorobę Economo-Flatau'a.

*W dyskusji* dr Wirszubski przypomina obserwowaną przez siebie epidemię podobnych przypadków (w ilości 40) w r. 1923.

Dr Borysowicz podnosi, że liczba przypadków podobnych zdaje się wzrastać, obserwowano ich w Klinice Neurologicznej ostatnio 6, pojawiły się również w Szpitalu Kolejowym. Zdaje się to wskazywać na rozpoczynającą się epidemię. Zmiany w tych wypadkach noszą charakter organiczny.

b) Dr S. Lewande *przedstawia „Przypadek kluczyka w oskrzelu".* 14-letni uczeń, niosąc drzewo trzymał w ustach kluczyk. W pewnej chwili, nachylając się po kawałek wypadłego drzewa, poczuł, że klucz wyśliźguje mu się. By zapobiec temu wciągnął go głęboko w „siebie". Wystąpił słaby kaszel. Lekarz przypuszczał, że kluczyk trafił do przełyku. Po kilkudniowej obserwacji, gdy nie wykryto w stolcu kluczyka, dokonano w Ubezpieczalni Społecznej zdjęcia rentgenologicznego. Zdjęcie to wykazało obecność ciała obcego w oskrzelu prawym. Na 10. dzień po wypadku chłopiec zgłosił się do szpitala. Żadnym badaniom poddać się nie chciał, twierdząc, że czuje się zupełnie dobrze. Prawie nie kaszlał. W prawym płucu stwierdzono rzadkie, suche rzężenia. Na drugi dzień, po zastrzyknięciu morfiny i znieczuleniu *hypopharynx* i krtani drogą bronchoskopii znaleziono bez trudności kluczyk, który usunięto. Kluczyk długości 3 cm, szerokość główki 15 mm, waży 2 g, był zardzewiały i „siedział" mocno obrośnięty ziarniną.

Po zabiegu chory miał przez kilka dni stan podgorączkowy, pokasływał, odczuwał lekkie kłucia w prawej połowie klatki piersiowej.

Po 6 dniach wypisany w stanie dobrym.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na: 1) rzadkość tego rodzaju ciał w drogach oddechowych, 2) bardzo małą reakcję ze strony chorego na obecność ciała obcego w oskrzelu.

c) Dr M. Chmielewski i dr N. Wołkowyski *przedstawiają przypadek ciała obcego w oskrzelu u dziecka 2½-letniego,* interesujący ze względu na długotrwałość pozostawania tego ciała (3 miesiące) oraz powikłania, a mianowicie powstanie zapalenia ropnego opłucnej i miejscowego odczynu ropnego w otoczeniu ciała obcego. Ciało obce wydobyto za pomocą bronchoskopii górnej. Była to śrubka grubo obrośnięta ziarniną i pokryta wydzieliną ropną. Przebywanie ciała obcego i zaczopowanie oskrzela spowodowało niedodmę górnego płata płuc.

Stan dziecka po usunięciu ciała obcego dość ciężki, ze względu na zapalenie ropne opłucnej. Przewidywany zabieg operacyjny w postaci resekcji żebra.

III. Prof. dr Wł. Bujak *wygłosił referat pt.: „Choroba Besnier-Boeck-Schaumann".* Referat w całości przeznaczony do druku.

Dr M. Burak *wygłosił referat pt.: „Zabiegi operacyjne a choroby serca".*

*W dyskusji* prof. S. Siengalewicz podkreśla, że ustalenie wskazań co do możliwości wykonania operacji przy istniejącej chorobie serca jest rzeczą bardzo trudną i czasem ryzykowną, bo wiadomą jest rzeczą, że nawet przy zdrowym sercu emocja związana z operacją, jak też początkowe okresy narkozy wywołać mogą niebezpieczne migotanie przedsionków, skutkiem powstającej wtedy adrenalinemii.

Prof. K. Michejda nie zgadza się z autorem co do zalet chloroformu jako środka narkotycznego i jest zdania, że eter z wielu względów należy postawić na pierwszym miejscu. Tylko trudności produkcji np. w czasie wojny mogą chirurgów zmusić do wyłącznego używania chloroformu.

Prof. W. Jakowicki zaznacza, że chloroform jako środek narkotyczny został również usunięty w położnictwie, mimo że ma się tam do czynienia z młodymi i zdrowymi osobami. Co do przygotowania do operacji, to w obecnych czasach chirurdzy częściej zasięgają opinii internistów. Przy przygotowywaniu chorego do zabiegu operacyjnego należy zwrócić uwagę na przygotowanie psychiczne i przygotowanie narządu krążenia. Wiele cierpień sercowych, np. wady serca, nie są przeciwwskazaniem do wykonania zabiegu, uwagę należy zwrócić przede wszystkim na stan czynnościowy serca, rodzaj schorzenia jest natomiast mniej ważny. Sposób przygotowania do zabiegu jest zależny od opinii internisty.

Dr M. Burak *w odpowiedzi* podkreśla, że w wielu wypadkach chorób serca można na podstawie obserwacji klinicznej (elektrokardiogramu, odczynu na leki itp.) trafnie przewidywać i ustalać wskazania i przeciwwskazania do wykonania zabiegu operacyjnego.

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Odczytano i przyjęto protokół II posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1938 r.

II. Doc. dr St. Mahrburg *wygłosił referat pt.: „Metoda badań histotopograficznych",* w którym omówił sposoby sporządzania preparatów histologicznych z całych narządów metodą podaną przez Christellera, pokazując przy tym preparaty własne.

Dr A. Wirszubski *wygłosił referat pt.: „Przypadek nowotworu mózgu".* Referat ukaże się w druku w czasopiśmie „Medycyna".

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 23 marca 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Dr Wł. Biełoszabski *wygłosił referat pt.: „Sprawozdanie z V Międzynarodowego Zjazdu Radiologów w Chicago".* Referat ukaże się w druku.

II. Po referacie odbyło się wyświetlanie filmu F-my Bayer: „Wybrane rozdziały z hematologii".

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 25 maja 1938 roku

Przewodniczący: Dr J. Bohuszewicz

1) Przyjęto w poczet członków zwyczajnych T-wa Prof. Farmacji Stosowanej dra H. Ruebenbauera.

2) Odczytano i przyjęto protokół V posiedzenia naukowego z dnia 23 marca br.

3) Dr E. Samborski *wygłosił referat pt.: „Znamiona macierzyste i powstające z nich nowotwory złośliwe".*

Referat przeznaczony do druku.

*W dyskusji* zabrał głos doc. dr Mahrburg podkreślając, że wygłoszony referat dobitnie ilustruje ścieranie się poglądów o pochodzeniu nowotworów.

Dr J. Frydman *wygłosił referat pt.: „Elektrofonokardiograf i jego znaczenie w rozpoznaniu chorób serca",* po czym pokazał aparat.

Przewodniczący: *J. Bohuszewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

### Pożegnanie prof. Rutkowskiej

W dniu 2 września 1938 przeszła w stan nieczynny i opuściła Szpital św. Łazarza prof. Ada Rutkowska, prymariusz Oddziału Położniczego i kierownik Szkoły Położnych w Krakowie.

Prof. Rutkowska wstąpiła na Oddział w dniu 2. X. 1910, prymariat Oddziału i kierownictwo szkoły objęła w r. 1918. Obowiązki lekarza i później kierownika pełniła nieprzerwanie przez lat 28.

W bardzo skromnych warunkach Szpitala św. Łazarza przy braku odpowiedniego pomieszczenia i urządzeń potrafiła stworzyć wysoko postawiony oddział i zorganizować celowo kształcenie położnych i lekarzy.

Objąwszy Oddział i szkołę, stłoczone od lat 22 w dwóch salach, z których jedna była zarazem salą operacyjną i porodową, druga wspólnym pomieszczeniem dla chorych, Oddział pozbawiony łazienki, łóżek dla niemowląt i sali wykładowej, zdołała w krótkim czasie wywalczyć rozbudowę pomieszczenia umożliwiającą podział Oddziału na część czystą i septyczną, zdobyć salę wykładową i najpotrzebniejsze urządzenia, powiększyć tym samym materiał chorych i stworzyć podstawy organizacji pracy lekarskiej i pedagogicznej, podstawy dla późniejszego rozwoju Oddziału i szkoły.

Pojęcie stanowiska kierowniczego, jako obowiązku osobistego pracy i odpowiedzialności za każdy przypadek, jako obowiązku utrzymania wysokiego poziomu pracy lekarskiej przy możliwie największym korzystaniu z materiału dla celów nauczania, obowiązku maksymalnego nastawienia powierzonej sobie instytucji dla celów społecznych i zachowania linii bezwzględnej sprawiedliwości w stosunku do chorych i pracowników, to charakterystyka prof. Rutkowskiej, przejawiająca pełny zespół cech wysokowartościowego człowieka, przy braku jednej może umiejętności, umiejętności podkreślania wartości własnej.

W prowadzeniu Oddziału zasadą było dążenie do przyznawania pierwszeństwa względom istotnym i usuwania względów ubocznych i osobistych.

O przyjmowaniu chorych na Oddział decydowały wyłącznie wskazania lekarskie oraz interes szkoły, o ocenie pracownika jakość jego pracy, o wyborze kandydatek na położne i systemie kształcenia lekarzy potrzeby społeczeństwa.

Prof. Rutkowska wychodząc z założenia, że wieś zdana na pastwę ciemnoty i przesądów, najbardziej światłej położnej potrzebuje, podjęła się trudnego zadania zaopatrzenia wsi w kwalifikowane położne. Wiedząc, że położna pochodząca z miejskiego środowiska na wsi nie pozyska zaufania i nie zdobędzie środków do życia, prof. Rutkowska wprowadziła w przyjmowaniu do szkoły położnych zasadę pierwszeństwa dla kobiet z wiejskich gmin, które zgłaszały zapotrzebowanie na położną, zyskując przez to pewność, że położna po ukończeniu szkoły do swojej wsi powróci. Tym samym skazała się dobrowolnie na kształcenie kobiet wiejskich prawie analfabetek. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że położna rozumieć musi mechanizm porodowy, opanować badanie rodzącej i umieć stawiać wskazania do zabiegów, że musi przyswoić sobie zasady aseptyki, zapoznać się z patologią ciąży i połogu, że program szkoły oprócz położnictwa obejmuje w krótkim zarysie inne działy medycyny, jak anatomię, fizjologię, bakteriologię, choroby zakaźne, opiekę nad niemowlęciem i pielęgniarstwo, że równolegle z kształceniem ściśle zawodowym, szkoła dbać musi o uzupełnienie wiadomości ogólnych i wychowanie położnych w kierunku wyrobienia w nich poczucia odpowiedzialności, możemy zdać sobie sprawę, że zadanie przekształcenia kobiet wiejskich w kwalifikowane akuszerki rozwiązane jest tylko przy odpowiednio dostosowanym systemie spopularyzowanych wykładów, w talencie pedagogicznym i wielkim nakładzie pracy.

Że zadanie to zostało rozwiązane w całej pełni, że krakowska szkoła położnych zapełniała przez szereg lat prowincję doskonale przygotowanymi akuszerkami, o tym wie każdy lekarz.

Prof. Rutkowska rozumiała wreszcie lepiej, niż ktokolwiek inny, potrzebę dostarczenia wsi lekarskiej opieki położniczej, konieczność dostosowania kształcenia lekarzy do warunków praktyki lekarskiej. Rozumiała, że lekarz praktyk prowincjonalny, którego przygotowanie obejmuje krótki, zwykle paro-miesięczny pobyt na oddziale położniczym, zmuszony jest do rozwiązywania najcięższej patologii położniczej i wychodząc z tego założenia, potrafiła stworzyć oddział kształtowania lekarzy prowincjonalnych, oddział, który przez wprowadzenie zasady pełnego dostępu do zabiegów, dawał lekarzom odbywającym krótką praktykę, rzeczywiste przygotowanie położnicze.

W ciągu 20 lat prof. Rutkowska wykształciła wielu specjalistów-ginekologów i wielu dyrektorów szpitali, lecz znacznie liczniejsze rzesze lekarzy prowincjonalnych, rozrzuconych dziś po wsiach i miasteczkach. Lekarze ci wykonujący odpowiedzialną pracę w najcięższych warunkach, lekarze dla których przygotowanie położnicze jest kwestią życia, jedyną możliwością pogodzenia własnej egzystencji z sumieniem, wspominają Ją zawsze z największą czcią i wdzięcznością i o tym długu wdzięczności nie zapomną.

*Dr Zofia Karasiówna* (Sucha koło Żywca).

---

### Jubileusz „Nowin Lekarskich"

Półwiekowy jubileusz obchodziło w dniu 26 listopada br. w małej auli Uniwersytetu Poznańskiego wydawnictwo „Nowin Lekarskich" w Poznaniu w połączeniu z obchodem dwudziestej rocznicy historycznego posiedzenia Wydziału Lekarskiego Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk, którego to Wydziału „Nowiny" są organem.

Uroczystość tę zaszczycili swą obecnością J. Em. ks. kardynał Prymas, wojewoda poznański płk. A. Maruszewski, J. Magn. prof. Peretiatkowicz, prorektor U. P. prof. Błachowski, starosta krajowy Begale i szereg innych wybitnych osobistości. Uroczystość rozpoczęła się popisem chóru, po czym przemawiał wiceprezes Wydziału Lekarskiego dr T. Szulc, kreśląc historię Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. i oddając hołd zasługom nielicznych tutejszych lekarzy w okresie zaboru. Następnie zaprosił na przewodniczącego zebrania rektora prof. A. Januszkiewicza z Wilna i inne osobistości ze świata lekarskiego do prezydium. Po skompletowaniu prezydium składali kolejno życzenia wojewoda poznański płk. Maruszewski, w imieniu armii płk. dr A. Chełmicki, starosta krajowy Begale, imieniem prezydenta miasta Poznania nacz. dr Babiak, J. Magn. rektor U. P., jako reprezentant Akademii Umiejętności prof. A. Wrzosek, dalej nestor historyków polskich prezes Tow. Przyjaciół Nauk prof. B. Dembiński oraz dalsi delegaci uczelni polskich i towarzystw naukowych, wśród których delegat Polskiej Gazety Lekarskiej.

Historię i znaczenie pisma zreferował prof. K. Jonscher, od kilku lat redaktor naczelny Nowin Lekarskich, objaśniając, że inicjatorami założenia pisma lekarskiego w czerwcu 1888 r. byli rektor i założyciel U. P. H. Święcicki oraz B. Wicherkiewicz i I. Zielewicz. Pierwszym przewodniczącym komitetu redakcyjnego „Nowin Lekarskich" przez siedem lat był B. Wicherkiewicz, a następcą H. Święcicki do 1906 r., zastępowany w ciągu jednego roku przez F. Chłapowskiego. W następnych latach redagowali S. Łazarewicz, K. Dziembowski, A. Jurasz sen., a po jego zgonie został redaktorem do 1926 r. śp. prof. P. Gantkowski, po czym redakcję obejmowali prof. A. Wrzosek i A. Karwowski. W zakończeniu swego referatu mówca oddał hołd założycielom i twórcom tak doniosłego dzieła, którzy — jakkolwiek odeszli — żyć będą jako zasłużeni swą chlubnie spełnioną działalnością według idei i testamentu Karola Marcinkowskiego.

Referat naukowy pt.: *„Postępy w nauce o patogenezie i symptomatologii zapalenia mięśnia sercowego"* wygłosił rektor prof. A. Januszkiewicz z Wilna.

Wspólna wieczerza w miłym koleżeńskim nastroju zakończyła tę uroczystość.

*W. S.*

---

*Z okazji zbliżających się Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku, wszystkim Czytelnikom i Współpracownikom Polskiej Gazety Lekarskiej jak najserdeczniejsze życzenia składa*

*REDAKCJA*

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

*Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 7 grudnia 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 30 listopada 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. M. Rabinowicz-Ginsbergowa: Przypadek samoistnej rozstrzeni przełyku. 4. Kol. N. Haltrecht: Sarkoidy Boecka jako ogólne schorzenie organizmu. 5. Pokaz preparatów i dyskusja. — II.

Posiedzenie w dniu 21 grudnia 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu z dnia 7 grudnia 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Uryson: Przypadek odmy leczniczej u chorego na gruźlicę w przebiegu cukrzycy. 4. Kol. A. Stiller: Fizjopatologia dychawicy oskrzelowej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe oraz Nadzwyczajne Walne Zebranie Towarzystwa odbyło się dnia 12 grudnia 1938 r. I. Część naukowa: 1) Michał Bloch: Niezwykły twór wewnątrz jamy w płucu. 2) Karol Byrkowski i Władysław Ostrowski: Wielokomorowy ropień opłucnej, wyleczony torakoplastyką. 3) Benedykt Glass: Przypadek śmiertelnego krwotoku płucnego rzadkiego pochodzenia. — II. Nadzwyczajne Walne Zebranie: 1) Wybór Prezydium Zebrania. 2) Zmiany w statucie T-wa. 3) Wolne wnioski.

*Różne*

Z kraju

Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie przystępuje w okresie zimowym do rozdzielenia pomiędzy skrofuliczne, niedożywione i słabe dzieci ubezpieczonych 1.500 kg tranu. Rozdział ten nastąpi za pośrednictwem lekarzy domowych, pediatrów i higienistki Ubezpieczalni.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 18. IX. do 8. X. 1938 r.:

| Choroby | Tydzień 39 18—24/IX | Tydzień 40 25/IX—1/X | Tydzień 41 2—8/X |
|---|---|---|---|
| Ospa | — | — | — |
| Dur brzuszny | 609 *38* | 572 *47* | 511 *39* |
| Dury rzekome | 2 | 2 | 1 |
| Dur plamisty | 8 *1* | 10 | 17 *1* |
| Dur powrotny | — | — | — |
| Czerwonka | 455 *45* | 342 *25* | 529 *40* |
| Płonica | 583 *5* | 655 *8* | 602 *6* |
| Błonica | 424 *15* | 449 *18* | 430 *19* |
| Nagminne zap. opon m.-rdz. | 12 4 | 17 *4* | 11 *4* |
| Odra | 205 | 166 | 309 *2* |
| Krztusiec | 265 *4* | 255 *7* | 176 *9* |
| Zimnica | 3 | 4 | 6 *1* |
| Zakażenie połogowe | 17 *7* | 29 *4* | 21 *4* |
| Choroba Heine-Medina | 2 | 4 | — |
| Nagminne zapalenie mózgu | — | 2 | 2 *1* |
| Choroba Banga | — | — | 1 |
| Trąd | — | — | — |
| Gruźlica | 533 *211* | 444 *149* | 445 *190* |
| Róża | 98 *4* | 117 *3* | 119 *2* |
| Jaglica | 415 | 454 | 343 |
| Twardziel | 2 | 1 | — |
| Wąglik | — | 1 *1* | 1 |
| Nosacizna | — | — | — |
| Włośnica | — | 9 | 3 |
| Wścieklizna | *1* | *1* | *1* |

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja

Max Hulmann ogłasza w Presse Médicale nr 92, 1938, sprawozdania z bibliotek szpitali paryskich. Szpitale amerykańskie, angielskie i szwedzkie posiadają od dawna biblioteki szpitalne. W Paryżu sprawa ta jest stosunkowo świeża, bo zaczyna się w roku 1924—1925, ale przybiera co roku poważniejsze rozmiary. Ponury wygląd szpitali i sal został dzięki ludziom czułym i serdecznym zmieniony wedle możności. Niektórzy kazali ozdabiać sale obrazami, inni zakładali ogródki szpitalne, inni wreszcie z panią M. Getting na czele, starali się o książki dla chorych. Sprawa bibliotek dzięki temu stała się bardzo popularna. Ustalono pewne zasady. Stworzono biblioteki szpitalne i biblioteki oddziałowe. Książek powinno być mniej więcej od 200 do 250 na 40 łóżek. Książki mają być ładnie oprawne i posiadać piękny druk. Mają być przywożone do łóżka chorego na wózkach wraz z katalogiem. Wyborem i zakupnem zajmuje się bibliotekarz wykształcony w tej dziedzinie. Na oddziałach położniczych i zakaźnych biblioteki takiej nie ma, ale inne oddziały posiadają bibliotekę własną, która do oddziału raz na zawsze należy. Obecnie 3.561 łóżek w różnych szpitalach posiada około 10.000 tomów, z których 13.000 wypożyczeń robi się co miesiąca. Zauważono, że chorzy niezmiernie starannie obchodzą się z książkami, na 100.000 wypożyczonych książek żadna nie została uszkodzona, nawet żadna nie była pokreślona ołówkiem albo opatrzona uwagami. Szpital Bichat dzięki prywatnej dotacji posiada wzorową bibliotekę i bibliotekarza. Wypożyczono w roku 1935 31.258 tomów na 1.030 łóżek, w 1936 r. 102.440 tomów na 1.697 łóżek, w 1937 r. 154.942 tomów na 2.781 łóżek. Szpital Beaujou posiada 3.000 tomów przeznaczonych dla chorych na gruźlicę. Inne szpitale mają oddziałowe biblioteki. Statystyka wykazała, że kobiety czytają przeważnie romanse i to raczej sentymentalne i tragiczne, a mężczyźni podróże i dzieła naukowe. W roku 1937 przeczytano w szpitalach 115.630 romansów, 5.234 życiorysów, 7.298 podróży, 4.603 dotyczących sztuk stosowanych, 3.531 historycznych dzieł, 2.192 czysto naukowych, 1.442 nauk społecznych, 563 dotyczących sportu i sztuki.

Elektronowy mikroskop pozwala oglądać cząsteczki stanowiące 1.5/10.000 milimetra, czyli powiększenia, które przekraczają 30.000 i dochodzić mogą do 200.000. Polega to na tym, że zamiast fal światła, których wielkość jest około 1/10.000 milimetra używa się fal elektrotonicznych, których wielkość jest 1/1,000.000.000 milimetra. Fale te przechodzą w próżni i wytwarzane są przy napięciu 60.000 do 80.000 wolt. Przechodzą wtedy w linii prostej i odbijają się, jak promienie świetlne.

Azja

W południowych okręgach Indyj zamierzają hodować czerwoną palmę. Olej otrzymywany z tego drzewa ma zastąpić tran z powodu dużej zawartości witamin.

Niemcy

Firmy I. G. Farbenindustrie i E. Merck ofiarowały 100.000 flaszek Vigantolu dla zwalczania krzywicy wśród dzieci w Sudetach.

Włochy

Królowa Helena z okazji swoich imienin przesłała z Rzymu dla Kliniki im. Królowej Heleny w Kassel pięć skrzyń włoskich leków przeciw nagminnemu zapaleniu mózgu.

Szwecja

W zachodniej Laponii uległ zniszczeniu wskutek katastrofy samolot sanitarny, który służył Szwedzkiemu Czerwonemu Krzyżowi. Stratę tę odczuły mocno północne okolice Szwecji, dlatego wszczęto zbiórkę narodową celem szybkiego zbudowania nowego aparatu.

Hiszpania

Znany hiszpański histolog P. del Rio Hortega, który opuścił z powodu wojny domowej Madryt, osiedlił się z początkiem tego roku w Oxfordzie. W początkach listopada wygłosił on dwa odczyty z zakresu neurohistologii.

*Redakcja otrzymała*

*A. Calo:* Atlas de phonocardiographie clinique. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 60 fr.

Bulletin de l'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. Nr 46, 1938.

*P. Bastai i G.-C. Dogliotti:* Physiopathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies des vieillards. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

*W. Łuczyński:* Diagnostyka i terapia chorób serca. Nakł. Księgarni Naukowej, Lwów 1939. Cena: 15 zł.

The Quartz Lamp. Vol. VIII. Nr 1. 1938.

| CENY OGŁOSZEŃ | 1/1 | 1/2 | 1/4 | 1/8 | 1/16 |
|---|---|---|---|---|---|
| okładki i w tekście miejsca zastrzeżone | zł 220.— | zł 120.— | zł 65.— | zł 35.— | — |
| inne strony . . . . . . . . . . . | zł 180.— | zł 100.— | zł 55.— | zł 30.— | zł 20.— |

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . . . . . . . . zł 10.—
za granicą . . . . . . . . . . zł 17.—

*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*